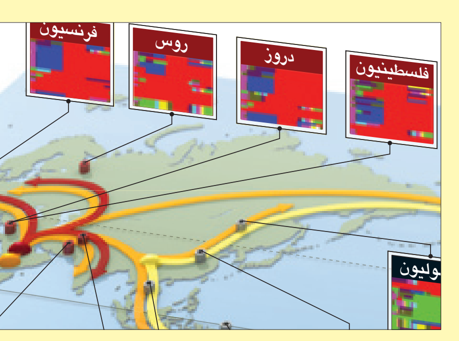
المجلد 27 ـ العددان 6/5
مايو/يونيو 2011

SCIENTIFIC
AMERICAN
May / June 2011

مجلة
العلوم
الترجمة العربية لمجلة ساينتفك أمريكان
تصدر شهريا في دولة الكويت عن
مؤسسة الكويت للتقدم العلمي

كيف نتغلب على أزمة البدانة

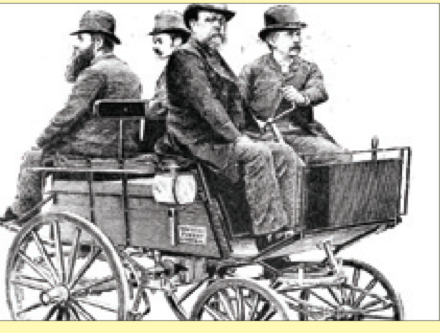
العددان 278/277 ـ السعر: 1.500 دينار كويتي



التطور البشري الحديث



تنوع مدهش من أشكال الحياة



بدايات بعض
الأمور الغريبة والمدهشة



السرطان ليس قاصرا على الأغنياء

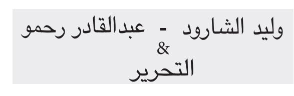


هل يمكن أن يستمر بقاء البحر الميت؟

العلوم على الإنترنت (*انظر صفحة 78*)

المجلد 27 ـ العددان: 6/5
مجلة العلوم
مايو/يونيو 2011





«***مجلة العلوم***» تصدر شهريًا في الكويت منذ عام 1986 عن «**مؤسسة الكويت للتقدم العلمي**» وهي مؤسسة أهلية ذات نفع عام، يرأس مجلس إدارتها صاحب السمو أمير دولة الكويت، وقد أنشئت عام 1976 بهدف المعاونة في التطور العلمي والحضاري في دولة الكويت والوطن العربي، وذلك من خلال دعم الأنشطة العلمية والاجتماعية والثقافية. و«مجلة العلوم» هي في ثلثي محتوياتها ترجمة لـ«***ساينتفيك أمريكان***» التي تعتبر من أهم المجلات العلمية في عالم اليوم. وتسعى هذه المجلة منذ نشأتها عام 1845 إلى تمكين القارىء غير المتخصص من متابعة تطورات معارف عصره العلمية والتقانية، وتوفير معرفة شمولية للقارىء المتخصص حول موضوع تخصصه. تصدر «***ساينتفيك أمريكان***» بثماني عشرة لغة عالمية، وتتميز بعرضها الشيق للمواد العلمية المتقدمة وباستخدامها القيّم للصور والرسوم الملونة والجداول.

العلوم على **الإنترنت** (*انظر صفحة 78*)

التطور البشري الحديث[*]

تحليلات جديدة تشير إلى أن التطور البشري الحديث قد سلك مسارا مختلفا عما قد يتوقعه البيولوجيون.

<J. K. پريتشارد>

منذ آلاف السنين، انتقل البشر إلى هضبة التبت وذلك للمرة الأولى في تاريخهم، وتضم هذه الهضبة مساحة شاسعة من السهول كما يصل ارتفاعها إلى 14 ألف قدم فوق سطح البحر. وعلى الرغم من أن هؤلاء المرتادين الجدد لتلك المنطقة من العالم امتلكوا ميزة دخول نظام بيئي جديد يخلو من المنافسة مع أقرانهم من البشر، إلا أن انخفاض تركيز الأكسجين عند مثل هذا الارتفاع فوق سطح البحر نجم عنه عبء كبير على أجسامهم، تمثل بإصابتهم **بمرض المرتفعات** altitude sickness وازدياد معدل وفيات الأطفال. وفي مطلع عام 2009 تمكنت سلسلة من الدراسات من تحديد **تنوع** variant شائع لأحد **الجينات** genes لدى **التبتيين (سكان هضبة التبت)** Tibetans ونادر في الجماعات البشرية الأخرى. ويعمل هذا التنوع على تنظيم إنتاج كريات الدم الحمراء في أجسام التبتيين، مما يساعد على تفسير كيف تكيفت هذه المجموعة من البشر مع هذه الظروف البيئية القاسية. لقد وفّر هذا الاكتشاف، الذي تناقلته وسائل الإعلام العالمية، نموذجا مثيرا لتكيف حيوي بشري سريع مع ظروف بيئية جديدة تم في الماضي القريب. وقد قدرت إحدى هذه الدراسات أن هذا التنوع النافع للجين قد انتشر حتى الشيوع خلال الثلاثة آلاف عام الماضية - والتي لا تمثل سوى لحظة بمقاييس التطور الزمنية.

لقد بدا هذا الاكتشاف وكأنه يدعم الرأي القائل إن النوع البشري قد خاض عملية تكيف حيوية معتبرة من النمط المذكور، وذلك منذ نزوحه من إفريقيا لأول مرة، أي منذ ما يقارب 60 ألف عام (تشير التقديرات إلى حدوث هذا النزوح في الفترة بين 50 ألف عام إلى 100 ألف عام خلت). لا يمثل الانتقال إلى الأماكن المرتفعة إلا أحد التحديات البيئية العديدة التي واجهها الإنسان العاقل إبان هجرته من مراعي وأحراش شرق إفريقيا الحارة إلى مناطق **التَنْدرا** tundras الباردة، والغابات المطيرة والصحاري ذات الشمس الملتهبة - أي عمليا جميع **النُّظم البيئية** ecosystems والمناطق المناخية على سطح هذا الكوكب. والمؤكد هو أن تكيف الإنسان مع البيئة كان في معظمه ناجما عن استخدام التقنية - فمواجهة البرد على سبيل المثال، تمت من خلال صنع الملابس؛ إلا أن تقنيات عصور ما قبل التاريخ لم تكفِ بمفردها لمواجهة هواء المرتفعات القليل الكثافة، والتأثيرات المدمرة للأمراض المعدية، وغيرها من المعوقات البيئية. وفي مثل هذه الظروف، تطلب التكيف تطورا جينيا عوضا عن حلول تقنية. ووفقا لذلك كان من المنطقي أن تفضي الدراسات المسحية **لجينوم البشر** human genome إلى ظهور أدلة واضحة لحدوث طفرات جينية انتشرت مؤخرا لدى الجماعات البشرية المختلفة عبر «**الانتقاء (الانتخاب) الطبيعي**» natural selection - حيث إن الأفراد

(*) HOW WE ARE EVOLVING

(١) *Homo sapiens*: هو الاسم العلمي لنوع «الإنسان» ويعني «*الإنسان العاقل*». (التحرير)

باختصار

واجه *الإنسان العاقل* ***Homo sapiens***[1] عند انتشاره من إفريقيا إلى سائر مناطق العالم، منذ نحو ستين ألف عام، تحديات بيئية لم يكن في مقدوره التغلب عليها باستخدام تقنيات ما قبل التاريخ.

ولذا، فقد توقع العديد من العلماء أن الدراسات المسحية لجينوم **genome** البشر سوف تظهر لنا دليلا دامغا على وجود طفرات انتشرت سريعا في مختلف الجماعات **populations** من خلال انتقاء طبيعي **natural selection** - حيث يكون للأفراد الحاملين لهذه الطفرات عددٌ أكبر من المواليد الأصحاء مقارنةً بغير الحاملين لها.

ولكن اتضح أنه على الرغم من احتواء الجينوم على بضعة أمثلة لانتقاء طبيعي قوي جدا وسريع، فإن أغلب حالات الانتقاء الطبيعي القابلة للقياس تبدو وكأنها حدثت بمعدل أبطأ كثيرا مما تصوره الباحثون.





المؤلف

Jonathan K. Pritchard

<بريتشارد> أستاذ الجينية البشرية في جامعة شيكاغو وباحث بمعهد هيوارد هيوز الطبي، وهو يدرس التباين الجيني فيما بين وضمن الجماعات البشرية والعمليات التي تؤدي إلى هذا التباين.

الحاملين لهذه الطفرات يقومون بإنتاجٍ مواليد يتمتعون بصحة أفضل وقدرة أكبر على البقاء مقارنةً بغير الحاملين لها.

منذ ســتة أعوام، بدأت مع زملائي بالبحث عن العلامات الدالة على حدوث مثل هذه التحديات البيئية في جينوم البشر. كنـا نريد أن نفهم كيفية تطور البشــر منذ بدء رحلة أجدادنا الحديثة التي وَسِــعَت جميــع بقاع الأرض. ما مـدى التبايــن الجيني بـين الجماعات البشــرية المنتشــرة في الأماكن المختلفة من العالم الناجم عــن التكيف مع ضغوط بيئية مختلفــة بفعل الانتقاء الطبيعــي، وذلك كما حدث مع التبتيِّين. وما هي نســبة هذا النوع مــن التباينات الجينيــة الناجمة عن تأثيرات أخرى؟ وبفضل ما حدث من تقدم في تقنيات دراســة التباين الجيني، تمكّنا من الشروع في التصدي لهذه الأسئلة.

مازال العمل جاريا في دراســاتنا هذه، إلا أن النتائــج المبدئية أصابتنا بالدهشــة؛ فقد اتضــح أن جينوم البشــر يحتوي على أمثلة قليلة لحالات انتقــاء طبيعي قوي جدا وســريع. ويبــدو أن أغلب حــالات الانتقاء الطبيعــي الواضحــة في جينوم البشــر قد حدثت خلال عشرات الآلاف من السنين. وما يبدو أنه قد حدث بالفعل في العديد من الحالات هو أن طفرة نافعة قد انتشــرت في جماعة ما كاســتجابة لأحد الضغوط البيئية المحليــة، ثم جرى نقلها إلى أماكــن أخرى بعيدة مع امتــداد الجماعــة ووصولها إلى تلك الأماكن. وعلى ســبيل المثال، هناك تنوعات لبعض الجينات تشترك في تكوين اللون الفاتح للبشــرة، وذلك كوسيلة للتكيف مع القدر المنخفض من ضوء الشــمس، إلا أن هذه التنوعات تنتشــر في الجماعات وفقا لمسارات الهجرة التي اتخذها البشر قديما، ولا تقتصر في انتشــارها على **خـط عرض** latitude مكان المعيشــة. إن اســتمرار وجود مؤشــرات الانتقاء الطبيعي الماضية لآلاف الأعــوام من دون أن يطــرأ عليها تغيير بفعــل ضغوط بيئية جديدة يدل على أن الانتقاء الطبيعي يعمل أحيانا كثيرة بتمهل وبطء أكبر بكثير مما تصوره العلماء. وعلى ذلك، فإن التطور الســريع لجين رئيســي في التبتيِّين لايبــدو حالة معتادة من حالات الانتقاء الطبيعي.

في الحقيقة يحتوي الجينوم على أمثلة قليلة لحالات انتقاء طبيعي قوي جدا وسريع. وبدلا من ذلك، يبدو أن غالبية الحالات الملموسة من الانتقاء الطبيعي قد حدثت خلال عشرات آلاف السنين.

وكباحث بيولوجي متخصص في التطور، كثيرا ما أسأل عما فيما إذا كان الإنسان مستمرا بالتطور في وقتنا الحالي. ولا شك لديّ في أننا مازلنا نتطور؛ إلا أن الإجابة عن السؤال المتعلق بالكيفية التي نتغير بها هو أمر أكثر تعقيدا. وتشــير البيانات التي حصلنا عليها من دراســاتنا إلى أن السيناريو التقليدي للانتقاء الطبيعي، والذي تنتشــر فيه الطفرة النافعة في المجتمع البشــري، مثل انتشــار النار في الهشيم، حدثٌ نادرٌ نســبيا، خلال الستين ألف عام الماضية. ويبدو أن مثل هذه الآلية المؤدية إلى تغير تطوري تســتلزم عادةً اســتمرار الضغوط البيئية لعشــرات آلاف السنين – وهو أمر غير شائع الحدوث بعــد أن بدأ أجدادنا بارتياد بقاع هذا الكون وتسارع معدل الابتكار التقاني.

وهذه الاكتشــافات عملت بالفعل على صقل فهمنا ليس فقط لتاريخ تطور الإنسان خلال الفترة الأخيرة، وإنما أيضا لما يمكن أن يحمله المستقبل للبشــرية. فهناك عدد مــن التحديات الحالية التــي تواجه النوع البشــري – مثــل تغيرات منــاخ الأرض والعديد من الأمــراض المعدية – والأغلب هــو أن الانتقاء الطبيعي أبطأ من أن يعول عليــه. وعوضا عن ذلك ســيكون علينا أن نعتمد على الثقافة والتقانة.

اكتشاف آثار الأقدام(*)

منذ عشــرة أعوام فقط كان من الصعب جدا على العلماء تتبع الاســتجابات الجينيــة لبيئتنا من قبــل أنواعنا، ذلك أن الأدوات البحثيــة اللازمة للقيام بذلك لم تكــن متوفرة. إلا أن ذلك تغير تماما باســتكمال **سَلْسَلة الجينوم البشري**[1] وما تبعه من **فهرســة التباين الجيني**[2]. وإذا شئنا الدقة في فهم ما تَمّ إنجــازه، فمن المفيد أن نتعرف قليلا تركيبَ **الدنا** DNA وكيــف أن بعض التغيرات الصغيرة في هذا التركيب يمكن أن

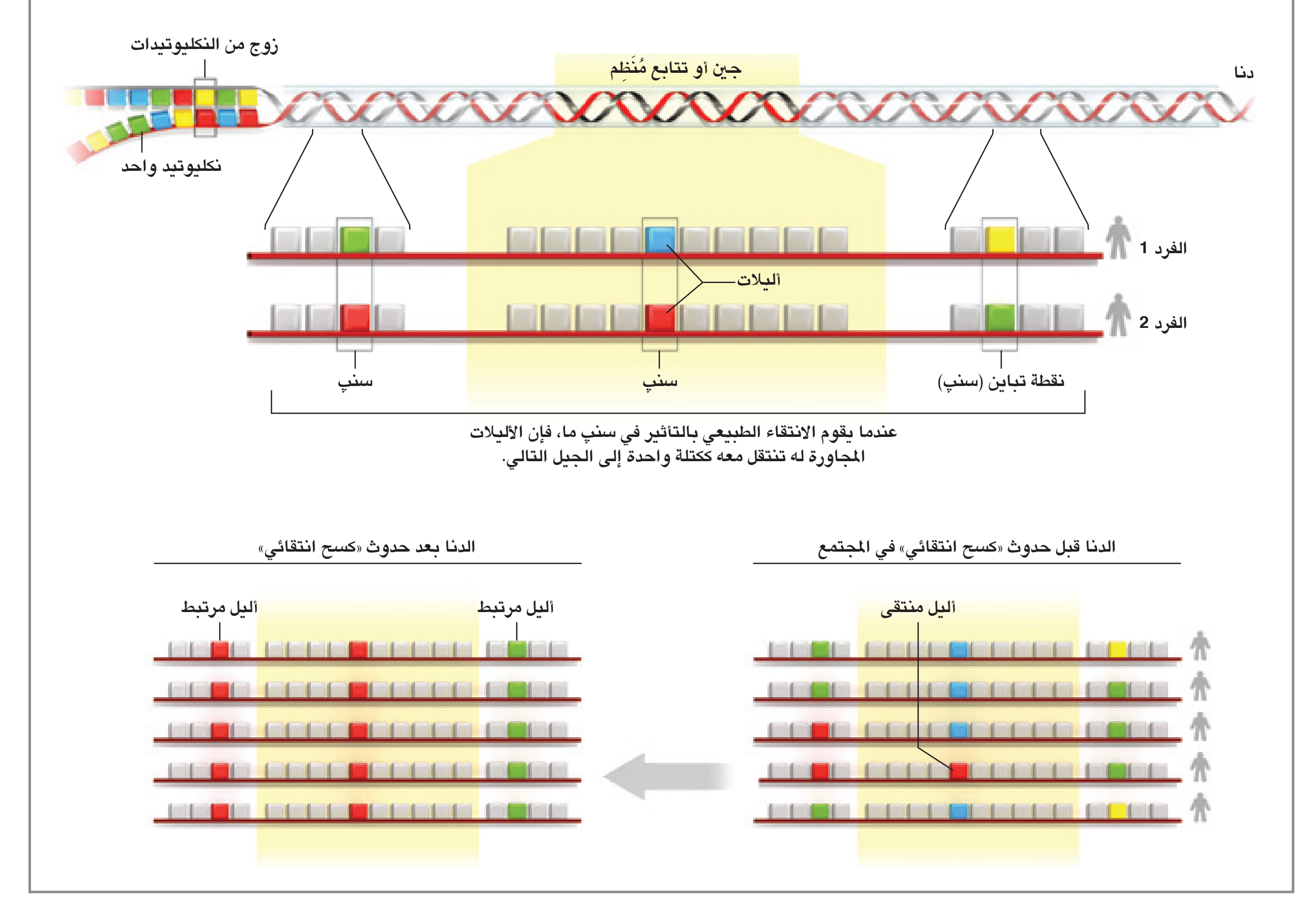
(*) FINDING THE FOOTPRINTS
(1) human genome sequence
(2) cataloguing of genetic variation

قراءة الجينوم

علامات الانتقاء[*]

يستطيع العلماء أن يستدلوا على حدوث انتقاء طبيعي في منطقة ما من الدنا DNA من خلال ملاحظة غياب التباين في هذه المنطقة. وجينوما أي شخصين يختلفان فقط في واحد تقريبا من كل ألف زوج من نكليوتيدات الدنا، أو «الحروف». ويُطلق على نقاط الاختلاف هذه اسم مواقع تعدد الأشكال الأحادية النكليوتيدات أو سنيس (SNPs)، كما تُسمى النسخ المختلفة من الأسس عند كل سنپ بالأليلات.

وعندما يؤدي نجاح أليل معين إلى تحسين القدرة التكاثرية للأفراد، فإنه ينتشر في الجماعة، أي يتم «انتقاؤه». وفي الوقت نفسه، تنتقل الأليلات المجاورة مع الأليل المنتقى لتصبح أيضا أكثر شيوعا في الجماعة. وينتج من ذلك انخفاض في تباين السنپ في هذا الجزء من الجينوم لدى أفراد الجماعة، وهو ما يطلق عليه كسح انتقائي selective sweep.



تؤثر في وظيفتها. يتألف جينوم البشر من نحو ثلاثة بلايين زوج من نكليوتيدات الدنا، وهي بمنزلة الأحرف التي تخدم كدليل إرشادي حول كيف يُجمع إنسان [*انظر المؤطر في هذه الصفحة*]. ومن المعلوم الآن أن هذا الدليل يحتوي على قائمة مكونة من 20 ألف جين – والجينات هي سلاسل مكونة من حروف الدنا التي تحمل المعلومات اللازمة لبناء البروتينات (تقوم البروتينات، وهي تشمل الإنزيمات كأحد أنواعها، بمعظم العمل في الخلايا). إن اثنين في المئة من جينوم البشر **يكوِّد** endode لبناء البروتينات، وهناك نسبة مشابهة تقريبا من الجينوم يبدو أنها تشترك في **تنظيم الجينات** genes regulation. أما أغلب المتبقي من الجينوم فليس له دور معلوم.

وعموما هناك مستوىً عالٍ من التشابه بين جينومي أي شخصين، إذ لا يتعدى الاختلاف فيما بينهما مجرد زوج واحد فقط من النكليوتيدات من بين كل 1000 زوج. ويُطلق على مواقع جزيء الدنا التي يحدث فيها استبدال لزوج واحد من النكليوتيدات بزوج آخر، اسم **تعدد الأشكال الأحادي النكليوتيد**[1] أو **سنيس** SNPs، كما يُطلق على جميع أشكال الدنا لكل **سنپ** SNP اسم **أليل** allele. وبما أن غالبية أجزاء الجينوم لا تحمل كودات لإنتاج البروتينات أو لتنظيم تعبير الجينات، يستبعد أن يكون لمعظم السنيس أي تأثير ملموس

(*) Selection Signal
(1) single-nucleotide polymorphisms

في الشخص الحامل لها. ولكن إذا وُجِدَ السنپ في منطقة من الجينوم تحمل كودا أو لها دور تنظيمي، فمن الممكن أن يكون لهذا السنپ تأثير في تركيب البروتين أو في وظيفته أو في توقيت إنتاجه أو في كميته. ويمكننا أن نتصور قدرة السنپس على تعديل أي من صفات الجسم تقريبا سواء كانت الطول أو لون العينين أو القدرة على هضم الحليب، أو قابلية الإصابة بالأمراض مثل السكري والفصام والملاريا والإيدز.

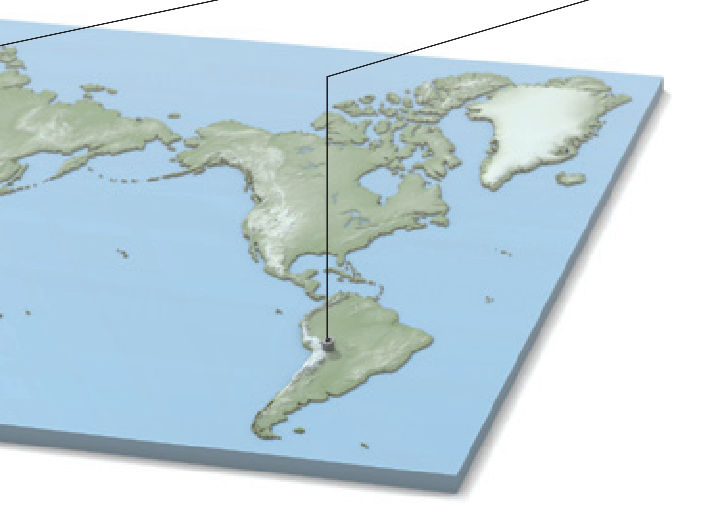
عندما يدعم الانتقاء الطبيعي أحد الأَلّيلات بقوة، فإن هذا الأَليل يزداد شيوعا في الجماعة مع ظهور كل جيل جديد، فيما يصبح الأَلّيل الذي لا يحظى بهذا الدعم أقل انتشارا. وفي حال ثبات الظروف البيئية، سينتشر الأليل النافع حتى يصبح كل فرد في الجماعة حاملا له، ويصبح وقتذاك ثابتا في هذه المجموعة من الأفراد. ويتطلب هذا نمطيا العديد من الأجيال. فلو أن شخصا يمتلك نسختين من أَلّيل نافع ولديه قدرة أكبر على إنتاج أطفال بمعدل 10%، وشخص آخر يمتلك نسخة واحدة منه ولديه قدرة أكبر على إنتاج الأطفال بمعدل 5% مقارنةً بشخص ثالث ليس لديه أي نسخة، فإن هذا يعني أن هذا الأليل سيحتاج إلى 200 جيل، أو 5 آلاف سنة تقريبا كي يزداد معدل انتشاره في المجتمع من 1 إلى 99%. ونظريا، فإن الأليل النافع يمكن أن يصير ثابتا في جينوم أفراد المجتمع خلال بضع مئات من السنين إذا أضفى ميزة كبيرة غير معتادة. وفي المقابل، فإن الأليل الذي يضفي ميزة أضعف سيحتاج إلى آلاف السنين.

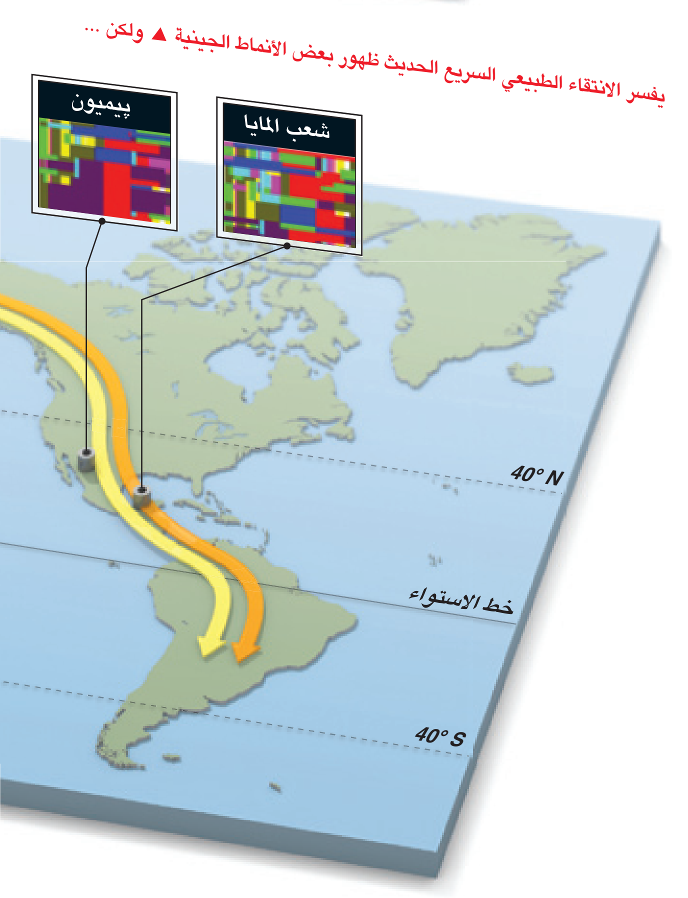
فلو استطعنا الحصول على عينات **دنا** DNA من بقايا آدمية قديمة واستخدمناها في تعقب التغيرات المصاحبة لانتشار الأليلات النافعة على مر العصور، لكان ذلك شيئا عظيما في سياق جهودنا الرامية إلى فهم التطور البشري الحديث. إلا أنه غالبا ما يتحلل الدنا بسرعة في العينات القديمة، مما يعوق قدرتنا على اتباع هذا الأسلوب في الدراسة. ولذلك، فإن مجموعتي البحثية ومجموعات أخرى حول العالم عملت على تطوير وسائل عدة لفحص التباين الجيني في الإنسان المعاصر بغية العثور على مؤشرات حول حدوث الانتقاء الطبيعي في الماضي.

وفي أحد أساليب الدراسة يجري التنقيب في بيانات الدنا الخاصة بالعديد من الأفراد حتى نصل إلى قطع دنا ذات اختلافات قليلة في أليلات السنپ للأفراد في جماعة. وعندما تنتشر طفرة نافعة بسرعة في جماعة ما نتيجة لحدوث انتقاء طبيعي، فإنها تأخذ معها قطعة من الجزء

يحدث نمو متسارع للشريان الرحمي أثناء فترة الحمل لدى نساء منطقة التيپلانو في بوليڤيا، التي ترتفع نحو 12 ألف قدم عن سطح البحر، وذلك مقارنة بنمو هذا الشريان لدى نساء المناطق المنخفضة - وهذا يمثل تكيفا تطور خلال العشرة آلاف عام الماضية.

هناك تنوع نادر لجين يُسمى العامل المستحث بالهيپوكسيا 2 ألفا **hypoxia-inducible factor 2-alpha** انتشر بتكرارية مرتفعة في سكان هضبة التبت خلال بضعة آلاف من الأعوام الماضية، وقد ساعد ذلك على التخفيف من وطأة التأثيرات المرضية التي تحدث عند العيش على ارتفاعات تصل إلى 14 ألف قدم فوق سطح البحر، إذ يعمل هذا الجين على تنظيم إنتاج خلايا الدم الحمراء.





نتائج مدهشة من دراسة الجماعات(*)

تمكن الباحثون من تعريف عدد قليل من الأليلات المفضلة favorable alleles والتي تنتشر بدرجة كبيرة كنتيجة لحدوث انتقاء طبيعي قوي عمل على تكيف البشر السريع مع الضغوط البيئية المحلية (في اليمين)؛ إلا أن تحليلا جديدا تضمن المئات من العلامات الظاهرة الأخرى والدالة على حدوث انتقاء طبيعي (مثل الكسوح الانتقائية) تشير إلى أن غالبيتها لا تمثل تكيفا مع ظروف بيئية حديثة. وقد وُجد أن معظم الأليلات الانتقائية والتي تمّ الكشف عنها من خلال هذه الدراسة تظهر واحدا من الطرز الجغرافية الثلاث (الخريطة في الأسفل): فهي إما أن توجد بتكرارية مرتفعة في كل الجماعات الموجودة خارج إفريقيا ولا تنتشر داخلها (السهم البرتقالي)، أو أنها تنتشر في المنطقة الغرب آسيوأوروبية – التي تتكون من أوروبا وغرب آسيا وجنوبها – وتكون نادرة في الأماكن الأخرى (السهم الأحمر)، أو أنها تسود في شمال آسيا، وشرقها وأقيانوسيا، والأمريكتين (السهم الأصفر) فيما تنتشر بمعدل منخفض في المنطقة الغرب آسيوأوروبية. وتبين هذه الطرز أن الهجرات البشرية القديمة قد أثرت في توزع هذه الأليلات.

حدث تطور سريع للجين الخاص بإنتاج إنزيم اللاكتاز الذي يهضم سكر اللبن، وذلك في الجماعات التي تنتشر فيها مزارع الألبان في أوروبا والشرق الأوسط وشرق إفريقيا خلال الخمسة آلاف إلى عشرة آلاف عام الماضية.

هناك جين يسمى الكبير *LARGE* له دور في استجابة الجسم للإصابة بفيروس حمى اللاسا، ومؤخرا حدث لهذا الجين انتقاء طبيعي قوي في مجتمع النيجيريين حيث يستوطن هذا الفيروس المُمْرِض pathogen.

مثال: هناك تنوع للجين المسمى *SLC24A5* يؤدي دورا في تفتيح لون البشرة. ونظرا لارتباط هذه الصفة بانخفاض كمية ضوء الشمس المتاحة ، فالمتوقع أن ينتشر هذا التنوع بتكرارية عالية ومتشابهة في الجماعات التي تعيش عند خطوط العرض الشمالية – مثل الفرنسيين والصينيين الهان Han Chinese. إلا أن فحص الجماعات الأخرى على مستوى العالم ودراسة تباين السنيب في المنطقة من الجينوم المحتوية على هذا الجين أظهرا خلاف المتوقع. إن كل مربع متعدد الألوان في الشكل يمثل التباين في السنيب لدى قطعة الجينوم المحتوية على هذا الجين عند إحدى الجماعات: وكلما قلّ هذا التباين، زادت مساحة اللون الأحمر في المربع. وكما نرى، تظهر لنا هذه المربعات حدوث انتقاء طبيعي قوي لهذا الأليل لدى الفرنسيين وغيرهم من جماعات المنطقة الغرب آسيوأوروبية، إلا أن ذلك لا ينطبق على جماعات الهان الصينية وغيرها من جماعات آسيا الشرقية. إن توزيع هذا الأليل يمثل كسحا انتقائيا في سكان المنطقة الغرب آسيوأوروبية – وهذا يدل على أن الأليل قد ظهر وانتشر منذ فترة طويلة في جماعة سلفية ancestral population بمنطقة الشرق الأوسط، وحمله أفرادها فيما بعد أثناء هجرتهم إلى الشمال والغرب؛ ولم يكن للانتقاء الطبيعي تأثير قوي في هذا الجين منذ ذلك الحين، وإلا لظهرت مساحة أكبر من اللون الأحمر في المربع الخاص بجماعة الهان.

(*) Surprising Findings from Population Studies

المحيط بها من الصبغي في عملية يُطلق عليها **انتقال جيني ترافقي** genetic hitchhiking. ومن ثم، فإنه مع زيادة انتشار الأليل النافع في جماعة بسبب الانتقاء الطبيعي، ستحدث أيضا زيادة في معدلات انتشار الأليلات المجاورة المحايدة أو القريبة من الحياد والتي لا تؤثر في تركيب البروتين أو كميته بشكل واضح. فهي تمتطي العربة التي تجرها الأليلات المنتقاة طبيعيا. ويطلق على انخفاض أو إزالة التباين فيما بين أفراد الجماعة في نقاط السنپ في منطقة الجينوم المحتوية على أليل نافع مصطلح **الكسح الانتقائي** selective sweep. ويمكن لعملية انتشار الأليلات المنتقاة بواسطة الانتقاء الطبيعي أن تترك طُرزا أخرى مميزة في بيانات السنپ: فلو أثبت، بشكل مفاجئ، أحد الأليلات الموجودة أصلا فائدته المتميزة في ظروف بيئية جديدة لجماعة ما، يمكن لهذا الأليل أن يصل إلى معدلات انتشار عالية في هذه الجماعة (ويظل نادرا في الجماعات الأخرى) من دون ظهور **علامة** signal الانتقال الجيني الترافقي بالضرورة.

خلال السنوات القليلة الماضية، أجري العديد من الدراسات، ومن ضمنها دراسة نشرتُها مع زملائي في عام 2006، حددت مئات العلامات الدالة على حدوث انتقاء طبيعي واضح في جينوم البشر إبان الستين ألف سنة الماضية أو نحو ذلك - أي منذ مغادرة «الإنسان العاقل» لإفريقيا. وفي عدد قليل من الحالات تمكن العلماء من إدراك طبيعة الضغوط البيئية الانتقائية والنفع التكيفي الذي حققه الأليل المنتقى؛ إذ تبين، على سبيل المثال، أن أفراد الجماعات التي تنتشر فيها مزارع إنتاج الألبان في أوروبا والشرق الأوسط وشرق إفريقيا تمتلك منطقة في الجينوم تحتوي على جين لإنتاج إنزيم **اللاكتاز** lactase، الذي يعمل على هضم **اللاكتوز** lactose (السكر الموجود في اللبن). ويظهر هذا الجين علامات واضحة لاستهدافه بواسطة انتقاء طبيعي قوي. وفي أغلب الجماعات، يُولد الأطفال ولديهم القدرة على هضمه، إلا أنه بعد الفطام يتوقف عمل جين إنزيم اللاكتاز مما يجعل البالغين غير قادرين على هضم اللاكتوز. وفي عام 2004 نشر فريق بحثي في **معهد ماساتشوستس للتقانة**[1] دراسة في ***المجلة الأمريكية للجينية البشرية***[2] أوضح فيها أن تنوعات من جين إنزيم اللاكتاز ظلت في حالة نشطة حتى مرحلة البلوغ وحققت انتشارا كبيرا لدى جماعات الأفراد في المناطق الأوروبية التي تنتشر فيها مزارع الألبان، وذلك في مدة تراوحت ما بين خمسة آلاف إلى عشرة آلاف سنة. وفي عام 2006 نشرت مجموعة بحثية بقيادة <S. تيشكوف> [تعمل الآن في جامعة پنسلڤانيا]، دراسة في مجلة ***جينية الطبيعة*** *Nature Genetics* سجلت فيها هذه المجموعة ملاحظاتها حول حدوث تطور سريع لجين اللاكتاز في جماعات شرق إفريقيا التي تنتشر فيها مزارع الألبان. وهذه التغيرات، بكل تأكيد، ما هي إلا استجابة للتكيف مع ممارسة معيشية جديدة.

من الممكن أن يكون جينوم البشر قد مَرّ مؤخرا بتغير تكيفي أوسع مما يمكن للعلماء تعرّفه حتى الآن من خلال تفحُّص الجينوم بالطريقة المعتادة.

لقد تمكن الباحثون أيضا من العثور على علامات واضحة على حدوث الانتقاء الطبيعي فيما لا يقل عن ستة جينات لها علاقة بتحديد لون البشرة والشعر والعينين لدى غير الأفارقة. وكان الضغط البيئي و**النفع التكيفي** adaptive benefit واضحين هنا أيضا. فمع انتقال البشر من مواطنهم الأصلية في المناطق المدارية، صاروا عرضة لقدر أقل من أشعة الشمس فوق البنفسجية. وحدث ذلك في الوقت الذي يحتاج فيه الجسم إلى هذه الأشعة لبناء الڤيتامين D، وهو عنصر غذائي جوهري. والأشعة فوق البنفسجية في المناطق المدارية قوية لدرجة تمكنها من اختراق البشرة الداكنة اللون لتصل بالكميات المطلوبة لتركيب الڤيتامين D. ولكن ذلك لا يحدث في الأماكن البعيدة عن خط الاستواء. والحاجة إلى امتصاص كمية كافية من الأشعة فوق البنفسجية لبناء هذا الڤيتامين عملت بكل تأكيد على تطور لون بشرة الأفراد في هذه المناطق ليصبح لونا فاتحا، والتغيرات في هذه الجينات الحاملة لعلامات دالة على حدوث انتقاء طبيعي قوي مكّنت ذلك **التحول التكيفي** adaptive shift.

وتظهر أيضا العلامات الدالة على الانتقاء الطبيعي في مجموعة متنوعة من الجينات التي تُكسب الجسم مقاومةً للأمراض المعدية. وعلى سبيل المثال، توصلت <P. سابيتي> [من جامعة هارڤرد] مع زملائها إلى أن طفرة في الجين المسمى ***الكبير*** *LARGE* قد انتشرت مؤخرا بمعدل سريع في الأفراد بمنطقة يوروبا في نيجيريا؛ والمرجح أن ذلك يمثل استجابة لظهور **حمى لاسا** Lassa fever مؤخرا في هذه المنطقة.

---

(1) Massachusetts Institute of Technology
(2) *American Journal of Human Genetics*



علامات مختلطة(*)

تمدنا الأمثلة السـابقة وحالات أخرى محدودة بدليل قوي علــى حدوث انتقاء طبيعي عَمِلَ سـريعا على تعزيز الأليلات النافعة. أما فيما يتعلق بأغلب المئات من العلامات المرشحة الأخرى، فهناك غموض حـول الظروف البيئية التي أدت إلى تفضيل انتشار الأليل المنتخب؛ كما أننا نجهل تأثير هذا الأليل فــي الأفراد الحاملين له. وقد اعتدنـا مع غيرنا من الباحثين حتــى وقت قريب على تفسـير مثل هذه العلامات المرشحة كدليـل على حدوث مـا لا يقل عن مئات من حالات الكسح الانتقائية السـريعة جدا في الخمسة عشر ألف سنة الأخيرة لدى العديد من المجتمعات البشرية التي تمت دراستها. ولكن تبـين لنا من خلال دراسـة جديدة، أن أغلـب هذه العلامات لا تمثل في الواقع نواتج تكيف سـريع حديث للإنسـان مع الظروف البيئية المحلية.

وبالتعـاون مع زملاء فـي جامعة سـتانفورد تمكّنا من دراسة مجموعة هائلة من بيانات السنيس التي تم الحصول عليهـا من تحليل عينات دنا نحو 1000 شـخص من مختلف أنحـاء العالم. وقد أظهـر لنا التوزيـع الجغرافي للأليلات المنتقـاة أن العلامات الأكثر وضوحـا تميل إلى الظهور في واحد فقط من ثلاثة **أنماط جغرافية** geographical patterns.

النمط الأول يُطلق عليه **كسـوح ما بعد الخروج من إفريقيا** out-of-Africa sweeps والذي يتميز بالانتشار الكبير للأليلات المنتقاة والأجـزاء المرافقة لها من الجينـوم hitchhikers في كل الجماعـات غير الإفريقية [*انظـر المؤطر في الصفحتين 8 و9*]. وهذا النمط يوحي بأن **الأليـل التكيفي** adaptive allele ظهر وبدأ بالانتشـار بعد فتـرة قصيرة جدا من خروج البشـر من إفريقيـا ولكن عندما كانوا لايزالون في منطقة الشـرق الأوسط - أي منذ نحو 60 ألف عام - ومن ثم تم نقل الأليل إلى مختلف أنحاء العالم مع هجرة البشـر شـمالا وشرقا. أمـا النمطان الآخران فهما أكثر تقيـدا بالمنطقة الجغرافية، ويتضمنان: **الكسوح الغرب آسـيوأوروبية** West Eurasian

(*) MIXED SIGNALS

sweeps، حيث ينتشر الأليل المُفضل بمعدل عال في جميع المجتمعات في أوروبا والشرق الأوسط ووسط وجنوب آسيا، دون انتشاره في مكان آخر؛ وهناك **كسوح آسيا الشرقية** East Asian sweeps، التي يكون فيها الأليل المفضل أكثر شيوعا في سكان آسيا الشرقية، والأمريكيين الأصليين، و**الميلانيزيين** Melanesians و**الغينيين الجدد** Papuans. ومن المحتمل أن يمثل هذان النمطان الكسوح الانتقائية التي حدثت بعد فترة قصيرة من انفصال الغرب آسيوأوروبيين عن الآسيويين الشرقيين واتخاذ كل منهما مسارا منفصلا. (وعلى وجه الدقة، ليس معلوما الوقت الذي حدث فيه ذلك، ولكنه ربما يعود إلى نحو 20 ألف إلى 30 ألف عام.)

وتُظهر لنا هذه الأنماط الكسحية ما هو مثير جدا للاهتمام ألا وهو: أن حركات التنقل التي قامت بها الجماعات القديمة قد أثرت بشكل كبير في توزيع الأليلات المفضلة على مستوى العالم، وأن تأثير الانتقاء الطبيعي في التعديل الدقيق لهذا التوزيع كاستجابة للضغوط البيئية المعاصرة، كان ضئيلا. وعلى سبيل المثال، فإن تنوعا للجين المسمى *SLC24A5* يؤدي دورا بالغ الأهمية في تكوين لون البشرة الفاتح. ونظرا لارتباط هذه الصفة بانخفاض الكمية المتاحة من ضوء الشمس، فإننا نتوقع أن تكرار هذا التنوع في الأفراد قد يزداد مع البعد عن خط الاستواء وأن توزعه سيتشابه فيما بين سكان شمال آسيا وشمال أوروبا. وعوضا عن ذلك نرى كسحا انتقائيا في الغرب الآسيوأوروبي؛ فهذا التنوع للجين و**الدنا المرافق له تطفلا** hitchhiking DNA ينتشر في سكان المنطقة الممتدة من باكستان وحتى فرنسا، ولكنه يغيب بشكل أساسي في شرق آسيا - ويحدث ذلك حتى عند خطوط العرض الشمالية. وهذا التوزيع يدل على ظهور هذا التنوع النافع في أجداد الجماعات الغرب الآسيوأوروبية - وذلك بعد تشعبهم عن أجداد آسيا الشرقية - وهم من قاموا بحمله إلى تلك المنطقة. وهذا يعني أن الانتقاء الطبيعي أدى إلى انتشار الأليل *SLC24A5* في مرحلة مبكرة، ولكن التنقلات التاريخية للجماعات القديمة كان لها دور في تحديد الجماعات التي ظلت حاملة له وتلك التي لا تحمله حاليا. (هناك جينات أخرى مسؤولة عن لون البشرة الفاتح في سكان آسيا الشرقية.)

إن مراجعة علامات الانتقاء الطبيعي في هذه البيانات وغيرها تُظهر لنا نمطا آخر يدعو إلى الفضول. فمعظم الأليلات التي تتباين بقوة في انتشارها فيما بين الجماعات - مثل الأليلات التي تنتشر لدى جميع الآسيويين تقريبا دون الأفارقة - لا تُظهر علامات قوية للانتقال الجيني الترافقي في ضوء ما نتوقعه لو عمل الانتقاء الطبيعي على نشر كبير وسريع لهذه الأليلات الجديدة. وبدلا من ذلك، تبدو هذه الأليلات وكأنها قد انتشرت بشكل تدريجي خلال الستين ألف سنة الماضية منذ خروج نوعنا البشري من إفريقيا.

وفي ضوء هذه الملاحظات أشترك مع زملائي في الاعتقاد الآن بأن الكسوح الانتقائية المذكورة في الكتب المدرسية الجامعية - حيث يقود الانتقاء الطبيعي تثبيتا سريعا لطفرات جديدة نافعة - حدثٌ نادرٌ إلى حد ما، وذلك منذ أن بدأت هجرة الإنسان العاقل. وما نظنه هو أن مفعول الانتقاء الطبيعي على أليلات معينة ضعيف عموما، مما يؤدي إلى تدعيمها بمعدل بطيء جدا. ونتيجةً لذلك، فإن أغلب الأليلات التي تتعرض لضغط انتقائي لا يمكنها أن تصل إلى معدلات انتشار عالية إلا في حالة استمرار تعرضها لذات الضغط لعشرات آلاف السنين.

سمة واحدة والعديد من الجينات(*)

قد تبدو استنتاجاتنا متناقضة: فلو أن الأليل النافع يحتاج إلى خمسين ألف، وليس خمسة آلاف سنة، لكي ينتشر في جماعة، فكيف استطاع البشر التكيف سريعا مع ما استجد عليهم من ظروف بيئية؟ ومع أن أفضل ما فهمناه من حالات التكيف قد حدثت نتيجة لتغيرات في جين واحد، إلا أن أغلب حالات التكيف ربّما لا تظهر بهذه الطريقة بل تنتج من تنوع جيني ذي تأثير معتدل ناجم عن المئات أو الآلاف من الجينات المعنية من الجينوم - أي يمكن القول إنها **متعددة الجينات** polygenic. وهناك سلسلة من الأوراق البحثية التي نشرت عام 2008، على سبيل المثال، قامت بتحديد أكثر من خمسين جينا مختلفا ذات تأثير في سمة الطول في الإنسان. ومن المؤكد أن هناك العديد من الجينات الأخرى الإضافية التي لاتزال موضع بحث. ويعمل كل جين من الخمسين المذكورة على زيادة متوسط الطول بمقدار 3 إلى 5 مم فقط.

وعندما يستهدف الانتقاء الطبيعي سمة الطول في الإنسان - كما حدث في جماعات **الأقزام** pygmy التي تعيش في بيئة الغابات المطيرة في إفريقيا وجنوب شرق آسيا وأمريكا الجنوبية، والتي ربما يؤدي فيها صِغَر حجم الجسم دورا في التكيف مع انخفاض كمية المواد المغذية المتاحة في تلك الأوساط - فإنه قد يعمل بشكل أساسي على تعطيل انتشار مئات من الأليلات المختلفة. ولو أن

(*) ONE TRAIT, MANY GENES

نســخة الجين التي تؤدي إلى القِصَر صارت أكثر شيوعا بمقــدار 10% فقط، فإن أغلب أفراد الجماعة ســوف يكون لديهم سريعا أليلات أكثر تسبب القصر، مما سيؤدي إلى جماعة أقصر طولا وســطيا. ولكن، حتى ولو كانت السمة العامة تقع تحت سيطرة انتقاء طبيعي قوي، فإن تأثير هذا الانتقــاء في كل جين له علاقة بســمة الطول، ســوف يظل ضعيفا. ونتيجةً لضعف تأثير الانتقاء في أي جين أحادي، فــإن هذا يعني أن حالات التكيــف الناتجة من **العديد من الجينــات** polygenic adaptations لــن تظهر في دراســات الجينوم كعلامات تقليدية لانتقــاء طبيعي. وبناءً على ذلك، مــن الممكن أن يكون جينوم البشــر قد مَرّ مؤخرا بتغيرات تكيفيــة أكثر مما اســتطاع العلماء تعرّفــه حتى الآن عبر دراستهم للجينوم بالطرق المعهودة.

هل مازلنا نتطور؟[*]

فيما يخص التســاؤل حول ما إذا كان البشــر مازالوا يتطورون، فمن الصعب علينــا اعتبارا أن الانتقاء الطبيعي هو المســؤول عن تشكيل جماعات اليوم. إلا أنه من السهل علينا أن نتخيل ســماتٍ من المحتمل أن تتأثر به. فالأمراض المعدية مثل الملاريا والإيدز مازالت تعمل كقوى انتقاء طبيعي في العالم النامــي. ومن المحتمل أن تكون مجموعة تنوعات الجينات التي تمدنا بحماية نسبية ضد هذه الأمراض واقعة تحت تأثيــر انتقاء طبيعي قوي، وذلك لأن الأفراد ذوي هذه التنوعات يرجح أن يقاوموا ويعيشوا أطول ويكون لهم عدد أكبــر من الأطفال مقارنةً بالآخريــن الذين ليس لديهم هذه التنوعات. فعلى سبيل المثال، هناك تنوع لأحد الجينات يعمل علــى حماية من يحمله من الإصابــة بالملاريا في **صورتها النشــيطة** vivax form وقــد أصبح ســائدا لدى العديد من الجماعات في منطقة **جنوب الصحراء الكبرى** sub-Saharan بإفريقيا. وفي الوقت نفســه، يمكــن للتنوعات الجينية التي تحمي من الإيدز أن تنتشــر بين ســكان هذه المنطقة خلال مئات من الســنين لو تمكن الڤيروس من الاستمرار بإصابة الأفراد ثم توقف فعله بواســطة هذه التنوعات من الجينات. ولكن نظرا لكون ڤيروس الإيدز لديه قدرة على التطور أسرع من البشر، سيكون من المرجح أن نتغلب عليه بالتقانة (مثل استخدام اللقاحات) أكثر من الانتقاء الطبيعي.

وهناك عدد قليل نسبيا من وفيات الأفراد فيما بين الولادة والبلوغ في العالم المتقدم، لذا فإن بعض أشــد قوى الانتقاء غالبــا ما تكون تلك التي تعمل علــى الجينات التي تؤثر في عدد الأولاد الذي ينجبه كل شخص. ومن حيث المبدأ، فإن أي جانب مرتبط بالخصوبة أو بالسلوك الإنجابي يتأثر بالتباين الجيني يمكن أن يكون هدفا للانتقاء الطبيعي. وفي عام 2009 نشر <C .S> ستيرنز> [من جامعة يال] وزملاؤه بحثا في مجلة ***الأكاديمية القومية للعلوم بالولايات المتحدة الأمريكية***[1]، حددوا فيه ســت سمات مختلفة في النســاء مرتبطة بزيادة معدل إنجــاب أطفال ذوي أعمار أطول يتــم توريثها جميعا بدرجة عالية إلى متوســطة. حيث وجد الفريق البحثي القائم بالدراســة أن النســاء اللواتي ينجبن عددا أكبر من الأطفال يملن إلى أن يكنّ أقصر قامة وأكثر سمنةً مقارنة بمتوسطات طول القامة والســمنة في النســاء، كذلك فإنهن يصلن إلى مرحلة **انقطاع الطمث** menopause عند عمر أكبر. وانطلاقا مــن ذلك لو حدث ثبات فــي الظروف البيئية، فمن المرجح أن تصبح هذه الســمات أكثر شــيوعا مع مرور الزمن كنتيجة لحدوث الانتقاء الطبيعي: ففي هذه الدراســة يقدر الباحثون أن متوســط العمر عند مرحلة انقطاع الطمث ســوف يزداد بنحو عام واحد خلال عشرة أجيال، أي خلال مئتي عام. (لو تأملنا في الأمر بشــكل أوسع، لبَات من المقنع أن نصل إلى أن التباين الجيني المؤثر في السلوك الجنسيٍ – أو استخدام وســائل منع الحمل – يمكن أن يكون عرضةً لانتقاء طبيعي قوي، مع أنه لايزال من غير الواضح مدى قوة تأثير الجينات في مثل هذه السلوكيات المعقدة).

ومــع ذلك، فإن معدل التغير في أغلب ســماتنا أبطأ بكثير من معدل التغير في ثقافتنا وفيما نســتخدمه من تقانة، وكذلك، بالطبع، فيما يحدث من تغير في البيئة التي على مستوى العالم. وتتطلب التغيرات التكيفية الكبيرة ظروفا مستقرة تمتد إلى آلاف السنين. ومما لاشك فيه أن البيئة التي سيحيا فيها الإنسان بعد مرور خمسة آلاف عام من الآن ستكون مختلفة تماما. ولكن في حال عدم حدوث تغيرات على نطاق واسع في هندسة الجينوم، فمن المرجح أن يبقى الناس عموما كما هم الآن. ■

(*) STILL EVOLVING?
(١) the Proceedings of the National Academy of Sciences USA

مراجع للاستزادة

1614-1620; June 16, 2006.
The Role of Geography in Human Adaptation. Graham Coop et al. in *PLoS Genetics*, Vol. 5, No. 6, e1000500; June 5, 2009.
Sequencing of 50 Human Exomes Reveals Adaptation to High Altitude. Xin Yi et al. in *Science*, Vol. 329, pages 75-78; July 2, 2010.
Measuring Selection in Contemporary Human Populations. Stephen C. Stearns et al. in *Nature Reviews Genetics*, Vol. 11, pages 611-622; August 10, 2010.

Scientific American, October 2010

مصانع الإنفلونزا(*)

قد يكون الوباء الڤيروسي التالي يتجول في مزارع الخنازير بالولايات المتحدة، ولكن موظفي الصحة يسعون جاهدين من أجل معرفة ما يجري خلف البوابة الأمامية.

<H. برانسْويل>

في عام 2009 بدا **وباء** pandemic الإنفلونزا وكأنه قادم من مكان مجهول. لقد ظهر فجأة كوباء قاتل في المكسيك ثم انتشر شمال الحدود. وبحلول الوقت الذي اكتشف فيه موظفو الصحة أن الڤيروس المسؤول عن الانفجار المخيف للإصابات كان ڤيروسا جديدا يهدد بالعدوى معظم الجنس البشري، أدركوا أنه ليس لديهم طريقة لمنعه من الانتشار حول العالم. ومن حسن الحظ، كانت الأعراض خفيفة في الغالبية العظمى من الحالات. ولكن ماذا سيحدث إن لم نكن محظوظين في المرة القادمة أيضا؟

هذا التساؤل يشغل فكر علماء الإنفلونزا والمعنيين بالتخطيط للصحة العامة وهم يستعدون للوباء الكبيرالقادم. وسيكون هناك وباء آخر؛ إذ إن الطفرات تطرأ باستمرار على ڤيروسات الإنفلونزا. وهذه التغيّرات تؤدي أحيانا إلى نشوء ڤيروسات مختلفة جدا عن التي عرفتها أجهزتنا المناعية، لذا تكون قادرة على بثّ موجات عالمية من المرض أو الأوبئة. وقد يوجد، في يوم ما، لقاح يمكنه أن يدرأ خطر جميع أنماط الإنفلونزا؛ ولكن يبقى مثل هذا اللقاح حلما حتى الآن. ويمكن لمثل هذه الڤيروسات الجديدة أن تهاجمنا – وسوف تهاجمنا – قادمة من الطيور أو الخنازير أو حيوانات أخرى. إن أفضل ما يمكننا فعله هو محاولة اكتشاف الغزاة الجدد بشكل مبكر بما فيه الكفاية لإحداث قفزة في إنتاج لقاحات ضد هذه **الجراثيم** bugs النوعية، ولتقصير الفترة الفاصلة بين الإصابة الأولى والتحصينات الجماعية. لا أحد يرغب في تكرار ما حدث في عام 2009 عندما وصل اللقاح في الوقت الذي كان فيه الوباء في ذروته، وكان الاهتمام العام قد تضاءل.

ولكن يمكن اكتشاف التهديدات الجديدة فقط إذا عرف العلماء ما هي الڤيروسات التي تنتقل بين الأنواع – الطيور والخنازير– والتي من المحتمل أن تكون مصدرا لأوبئة جديدة. وفي حين تحسن الرصد في الطيور خلال السنوات الخمس أو الست الأخيرة، والفضل في ذلك يعود إلى الاهتمام بإنفلونزا الطيور (الڤيروس H5N1)، إلا أن العلماء لا يعرفون إلا القليل جدا عن الڤيروسات التي تعدي ما يقرب من 941 مليونا من الخنازير المستأنسة في العالم.

من غير المرجح أن يبدأ الرصد المركَّز لڤيروسات الخنازير في وقت قريب، فمعظم البلدان المنتجة للحم الخنزير لا تختبر خنازيرها على الإطلاق؛ وفي بعض البلدان التي تقوم بذلك كالولايات المتحدة، يجرى هذا الاختبار لمصلحة منتجي لحم الخنزير الذين لديهم حافز اقتصادي ضئيل لمشاركة الآخرين فيما يكتشفونه. السبب؛ يعرف أصحاب مزارع الخنازير أن أسعار لحوم الخنزير تهبط بشدة عندما تشير الأخبار إلى العلاقة بين الإنفلونزا والخنازير. وقد أنشأت الهيئات الحكومية في الولايات المتحدة برنامجا تأمل بأن تستخلص منه البيانات اللازمة من دون تهديد مصادر رزق المنتجين؛ إلا أن الكثير من خبراء الصحة البشرية يتخوف من أن

(*) FLU FACTORIES

باختصار

تهديد متصاعد: في عام 2009 بينما كان وباء الإنفلونزا خفيفا ظاهريا، ليس لدينا أي وسيلة لمعرفة ما إذا كان الوباء التالي تكرارا أو مشابها إلى حد كبير جدا للمرض القاتل الذي حدث في عام 1918.

التحذير المبكر: طور الباحثون – بعد ذعر إنفلونزا الطيور في عام 2007 – برامج رصدٍ جديدة مناسبة لاكتشاف الڤيروسات التي قد تكون مميتة، والتي قد تنتقل من الطيور إلى البشر.

الجانب المستتر: أكد وباء عام 2009 احتمال أن يأتي التهديد الأكبر من الخنازير وليس من الطيور؛ لأنه في العادة من الأسهل لڤيروسات الخنازير أن تنتقل إلى البشر.

العائق: هناك اعتبارات اقتصادية تعيق جمع العينات الڤيروسية من مزارع الخنازير في الوقت المناسب، وهذا يزعج موظفي الصحة الذين يرغبون في أن يكونوا أكثر استعدادا للوباء التالي.



المؤلفة

Helen Branswell

مراسلة طبية لوكالة الأنباء الكندية، قامت بتغطية أخبار الإنفلونزا في السنوات السبع الأخيرة. وهي، حاليا، عضو في مؤسسة نيمان Nieman Fellow for Global Health Reporting لرصد الصحة العالمية في جامعة هارڤرد.

الحلول الوسط الموضوعة لإرضاء أصحاب مزارع الخنازير قد تعرقل هذه الجهود.

ازدياد معدلات الطفرة(*)

يمكن أن توصف الخنازير بأنها **كعب أخيل**(1) [نقطة ضعف] في الرصد العالمي للإنفلونزا. فبالنسبة إلى الحيوانات ولمربيها لا تشكل الإنفلونزا أكثر من مجرد إزعاج وليست تهديدا خطيرا؛ فهي تسبب في العادة أعراضا خفيفة فقط في الخنازير. بل إن إنفلونزا الخنازير ليست مرضا واجب التبليغ عنه، وفقا لتصنيف الأمراض التي تعتبر تهديدا للصناعة ككل مثل **الحمى القلاعية (داء الفم والقدم أو جنون البقر** foot-and- mouth disease). ومن ناحية أخرى، يمكن أن تسبب ڤيروسات إنفلونزا الخنازير مشكلة كبيرة لعموم السكان؛ لأن الخنازير تعتبر **بوتقة** crucible جينية لڤيروسات إنفلونزا جديدة إذ إنها يمكن أن تصاب بڤيروسات إنفلونزا من الطيور أو من خنازير أخرى أو من البشر، وتوفر الخنازير بذلك فرصا ملائمة لخلط الجينات في **تواليف** combinations جديدة تعرف **بالمتفارزات الجديدة** reassortants. ويُخْشى أن تكون هذه الڤيروسات **المهجنة** hybrid شديدة العدوى للبشر، لأنه وبفعل غرابتها قد تسبب مرضا خطيرا متى ما أصابت الإنسان.

منذ بداية وباء عام 2009، حاول العلماء أن يعرفوا كيف نشأ الڤيروس المسؤول عن الوباء وأين حدث ذلك. ولما كان حل اللغز مازال يفتقد إلى الكثير من التفاصيل فإن جلّ ما توصل إليه العلماء يؤكد الحاجة إلى اليقظة.

إذ بقيت ڤيروسات الإنفلونزا التي تصيب الخنازير – ولعدة عقود – مستقرة إلى حد كبير. وقد كانت منحدرة جينيا من ڤيروسات الإنفلونزا A التي سببت وباء الإنفلونزا الإسپانية في عام 1918، وباء قتل أكثر من 50 مليون شخص. وتسمى هذه **العائلة** family من الڤيروسات H1N1: H ترمز إلى **الهيماتوگلوتنين (الراصة الدموية)** hemagglutinin و N



ترمز إلى **النيورامينيديز** neuraminidase، وهما البروتينان الموجودان على سطح الڤيروس المعدي، واللذان تستخدمهما المختبرات – والأجهزة المناعية – لتمييز ڤيروس من آخر من ڤيروسات الإنفلونزا (وهناك 16 مجموعة من البروتينات H و9 مجموعات من البروتينات N). وقد أصابت سلالات بعيدة الصلة من هذه الڤيروسات البشر لعقود منذ وباء عام 1918. هذا وقد تطورت **تنويعات الڤيروسات** variants الخنزيرية – والتي تعرف بڤيروسات النزلة الخنزيرية التقليدية – بشكل أبطأ بكثير من التنويعات البشرية. إلا أن هذه الصورة تغيّرت خلال السنوات الاثنتي عشرة الماضية بشكل كبير. فلأسباب مجهولة بدأت ڤيروسات الإنفلونزا في الخنازير بالتطور بمعدل سريع جدا في أمريكا الشمالية، حيث تُربّى أعداد كبيرة من الخنازير.

وفي الحقيقة، تعتبر الولايات المتحدة ثاني أكبر منتج للخنازير في العالم بعد الصين؛ فقد تَمّ ذَبْح 115 مليون خنزير في مسالخ الولايات المتحدة في عام 2009. وتختلف مزارع الخنازير التجارية من حيث الحجم وطريقة الإدارة. وتفصل الكثير من الإدارات هذه الأيام الحيوانات حسب طور النمو؛ حيث توضع إناث الخنازير الحوامل بعيدا عن الخنانيص (مفردها: خِنّوْص وهو ولد الخنزير) على سبيل المثال لمنع انتشار الأمراض المهددة للربح.

وفي عام 1998، وُجد أن القطعان في مينيسوتا وإيوا

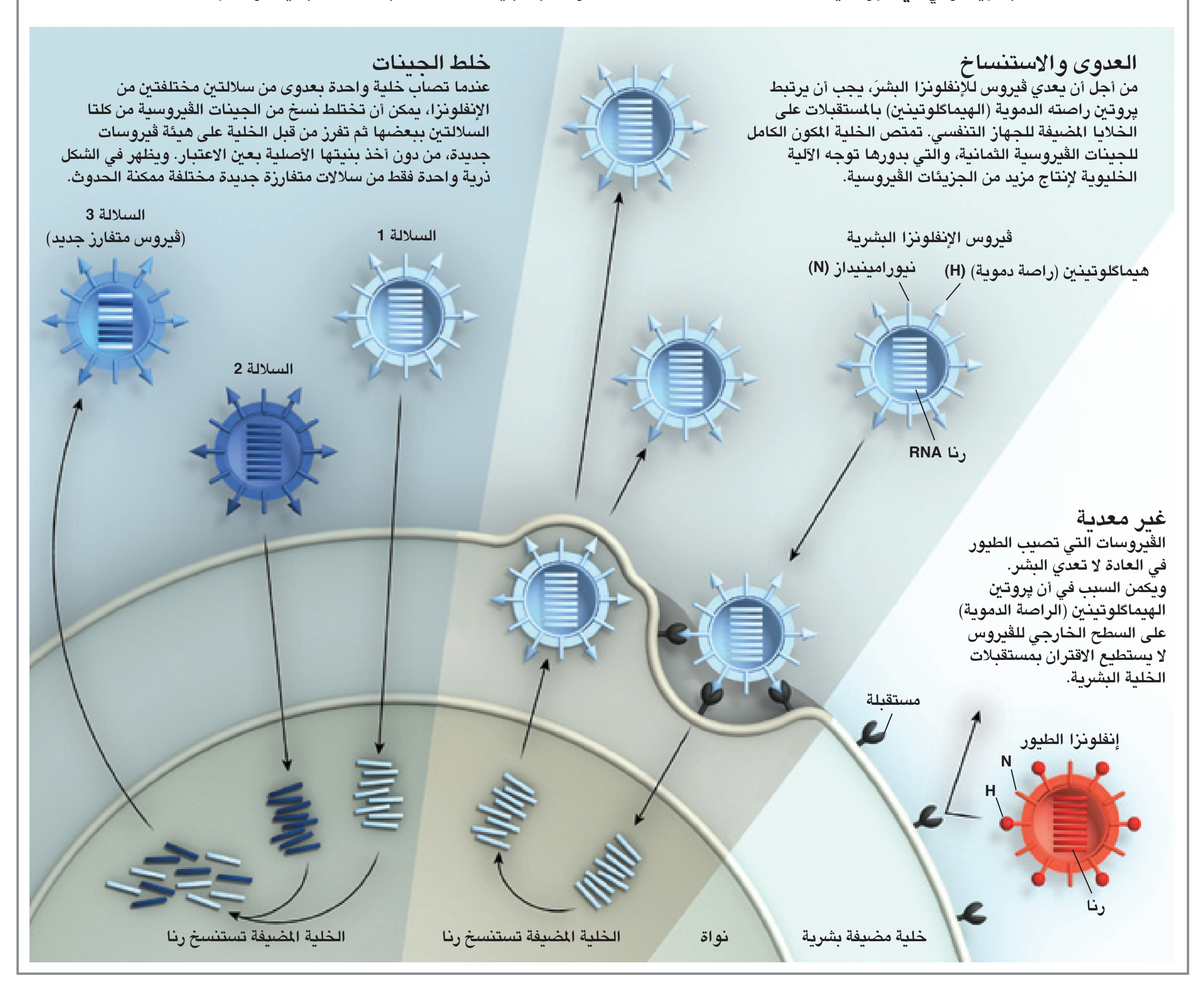
(*) INCREASING MUTATION RATES

(1) Achilles' heel

الاستنساخ والمتفارز الجديد

خلط أوراق جينات الإنفلونزا(*)

إن ڤيروسات الإنفلونزا متكيفة جيدا مع التطور السريع. ولكن يجب عليها أن تعدي خلية واحدة أولا، لأنها غير قادرة على استنســاخ Replication ذاتها. يظهر الرسم البياني في الأسفل كيف ومتى تدخل ڤيروسات الإنفلونزا الخلايا البشرية، وفي أي ظروف يمكن للسلالات المختلفة أن تختلط وتتقابل جيناتها معا منتجة أنماطا جديدة وخطرة.



وتكســاس كانــت مصابة بڤيروس جديد مــن فصيلة H3N2 ســمي **بالمتفارز الثلاثي الجديد** triple reassortant، وهو يحــوي جينات ڤيــروس الإنفلونزا الخنزيريــة التقليدية، مع جينات من ڤيروســات تعدي الطيور فــي العادة وجينات من تلك الڤيروســات التي تعدي البشــر. ومنذ ذلك الحين نشأت وانتشــرت ڤيروســات متفارزة ثلاثية جديــدة أخرى تحوي نسخة معدلة أخرى من الڤيروس H1N1، إضافة إلى الڤيروس H1N2 والڤيروس H3N1. وفي عام 2006 اكتشف في ميسوري إصابة الخنازير لفترة قصيرة بڤيروسات H2N3؛ وهو تحول يشــكل خطورة إذ لا يوجد لدى أي شــخص وُلِــدَ بعد عام 1968 أي أجســام مضادة للعائلة H2 من الڤيروسات. وتحتل الڤيروســات H2 رأس القائمة عندما يتساءل العلماء عن أي من الڤيروسات قد يسبب الوباء التالي.

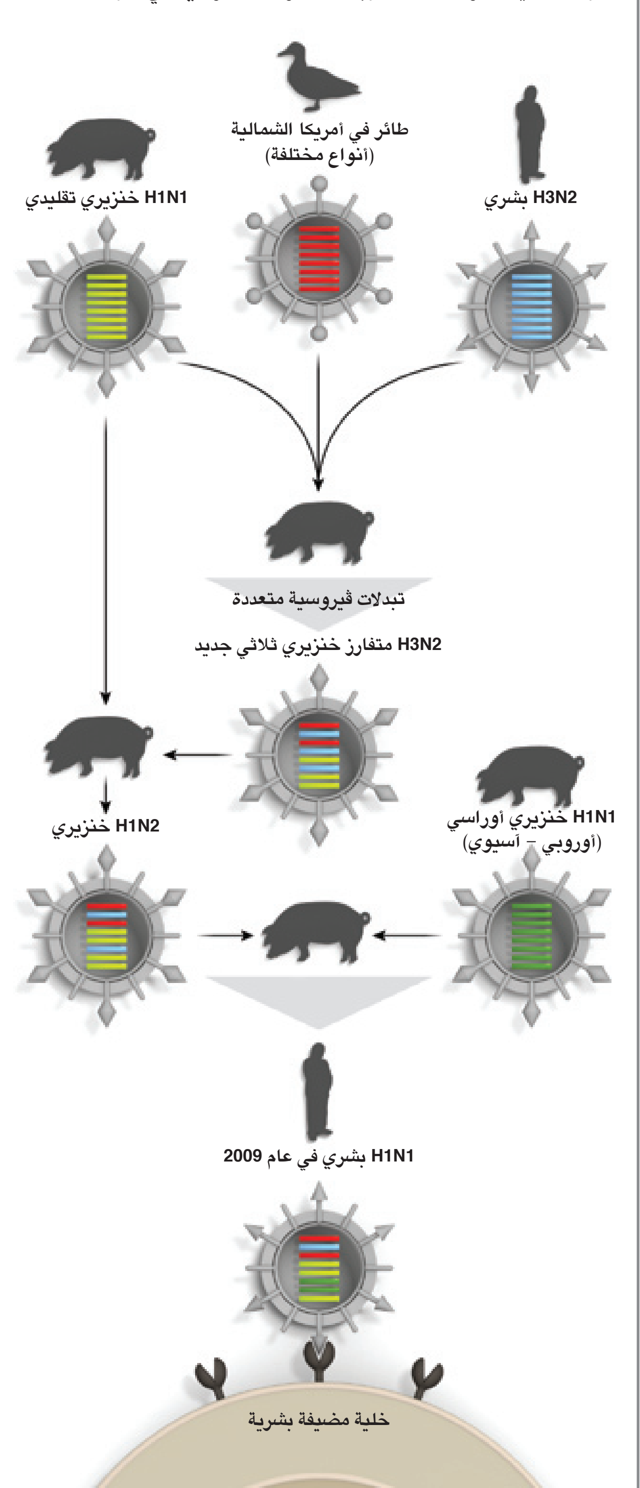
نشر الباحثون في وزارة الزراعة الأمريكية وفي المختبرات التشخيصية الأمريكية تقاريرهم عن الڤيروسات الجديدة في المجلات العلميــة، ولكن معظم العلماء والمســؤولين المهتمين بجانب الصحة البشــرية وعدوى الإنفلونزا كانوا منشــغلين بتهديــد مختلف وخطير هو إنفلونــزا الطيور. وفي عام 1997 ظهر ڤيروس من فصيلة H5N1 في منطقة جنوب شرق آسيا،

(*) Shuffling the Flu Gene Deck

علم الڤيروسات المعقد

نشوء وباء الإنفلونزا(*)

ينتمي ڤيروس وباء إنفلونزا عام 2009 إلى مجموعة تسمى ڤيروسات H1N1. إن الإصابة بأحد ڤيروسات H1N1 لا تمنح مناعة ضد الأنواع الأخرى. ومن الأمور التي جعلت الڤيروس H1N1 في عام 2009 مخيفا جدا هو أن أسلافه forebears الحالية قد أصيبت بڤيروسات من ثلاثة أنواع: البشر والطيور والخنازير. وبعبارة أخرى، احتوى الڤيروس مادة وراثية غريبة عن جهاز المناعة البشري محدثا وباء حتى ولو كان المرض خفيف الوطأة. لكننا رُبّما لا نكون محظوظين في المرة القادمة.



التي تعد تقليديا مركز أي ڤيروسات إنفلونزا جديدة. وقد تمت السيطرة على الموجة الأولى من الوباء في هونگ كونگ بعد أن أمرت سلطات المدينة بالقضاء على جميع الطيور الداجنة المشبوهة في الإقليم. ولكن في أواخر عام 2003 عاد الڤيروس وتفشى في أسراب الطيور الداجنة في الصين وڤيتنام وتايلاند، ثم انتشر إلى أبعد من ذلك. لقد نفقت ملايين لا تُحصى من الطيور من العدوى أو أتلفت لإيقاف انتشار العدوى، كما مات أكثر من 300 شخص.

لقد أكدت موجات إنفلونزا الطيور هذه على ضرورة الحذر من ظهور سلالات جديدة من ڤيروسات الإنفلونزا في مزارع الحيوانات. وأجرى عالما الڤيروسات <M. پيريز> و <G. يي> – بالمشاركة مع زملاء آخرين في جامعة هونگ كونگ – رصدا للطيور في الصين مستخدمين طرقا جديدة؛ كما أدار الفريق، ولأكثر من عقد من الزمن، برنامجا لاختبار الخنازير عند إحضارها إلى المسلخ بحثا عن الإنفلونزا. ويأتي نحو 80% من الحيوانات المذبوحة في مسالخ هونگ كونگ من مزارع مجاورة في البر الرئيس الصيني. ومع أن البيانات المرصودة في هونگ كونگ لا ترسم صورة كاملة عن الوضع في الصين، إلا أن البرنامج فتح نافذة أكبر على ما يحدث في إنفلونزا الخنازير في تلك الدولة البعيدة غير المعروفة بصراحتها خلافا لما يحدث في الولايات المتحدة حاليا.

اختبار الخنازير(**)

لم يكن علماء الإنفلونزا غافلين عن سخرية المواقف المتضادة؛ فهم يتذكرون كيف دفعت الولايات المتحدة، وبشكل عنيف، الصين وإندونيسيا ودولا آسيوية أخرى إلى أن تكون أكثر شفافية حول أوبئة الڤيروس H5N1. لكن <گوان> وآخرين أصيبوا بالإحباط بسبب ندرة بيانات رصد الخنازير، ليس من الولايات المتحدة فقط بل من كل مكان أيضا. إن بيانات الرصد من الولايات المتحدة غير كافية، إذ لا يوجد رصد فعلي لإنفلونزا الخنازير في أمريكا الجنوبية والوسطى وإفريقيا والهند وبعض أجزاء أخرى من آسيا. ويصرح <پيريز> بأن الوضع الحالي غير مريح على الإطلاق. ويشير <گوان> في معرض حديثه عن الدور الذي تؤديه الخنازير في خلق ڤيروسات إنفلونزا جديدة: «نحن نعرف طريقة نشوئها فلماذا لا نرصدها؟»

في الولايات المتحدة قد يكون السؤال المفضل: لماذا لايشارك المزارعون؟ فمن المعروف تاريخيا أنهم غالبا ما أخضَعوا

(*) Making a Pandemic Flu
(**) TESTING PIGS

خنازيرهم لاختبار الإنفلونزا في المختبرات التشخيصية **للشبكة الوطنية لمختبرات الصحة الحيوانية** (NAHLN)[١]. وتحتاج الشركات التي تصنع لقاح الإنفلونزا للخنازير إلى معرفة فصيلة الإنفلونزا التي تهدد الحيوانات، وبذلك يمكنها أن تنتج لقاحات ملائمة لها؛ إلا أنه نادرا ما يتم تشاطر المعلومات التي يجمعها قطاع الصحة الحيوانية مع الباحثين ومسؤولي الصحة البشرية. في الحقيقة وفي أعقاب وباء عام 2009 أجريت الاختبارات بحثا عن الإنفلونزا في مزارع الخنازير، لكن سرعان ما توقفت. تقول <J .N. كوكس> [وهي رئيس قسم الإنفلونزا في **مركز التحكم في الأمراض** (CDC)[٢]]: «أساسا، لايريد المنتجون أن يعرفوا الحقائق، ولذا نضبت عينات الجهاز التنفسي المرسلة إلى الشبكة NAHLN.»

ومن ثم وضعت أولويات هذه المختبرات والشركات بما يلائم مصلحة صناعة إنتاج لحوم الخنازير وملّاك مثل هذه المزارع. إذ تعمل الشبكة الوطنية لمختبرات الصحة الحيوانية NAHLN، والموجودة في الجامعات غالبا - مثل جامعة مينيسوتا وجامعة أيوا - من أجل زبائنها من المزارعين، ويوضح <M. توريموريل> [الذي يشغل منصب أستاذ كرسي في صحة الخنازير وإنتاجيتها في جامعة مينيسوتا] أن أي مكتشفات، سواء أكانت إيجابية أم لا، تبقى سرية. ويقول إنه «في الواقع هنالك قدر من الرصد الفعلي والمستمر، إلا أن تلك المعلومات لا يفصح عنها إلا إلى الأشخاص الذين يرسلون العينات.»

تصل الاكتشافات المهمة - مثل اكتشاف المتفارز الثلاثي الأول H3N2 - في نهاية المطاف إلى المجلات العلمية، ولكن هذه العملية ربما تستغرق عاما أو أكثر. وهذا لا يشكل بديلا لتوفير نتائج الرصد في الوقت الفعلي، والذي قد يوفر لمسؤولي الصحة البشرية صورة حديثة وليس تصورا تاريخيا. فقد يلتقط شخص ما أحيانا إنفلونزا الخنازير من الخنازير مباشرة، ويتلقى المركز CDC اتصالا ينبئه بذلك. (على سبيل المثال: حدث ذلك مرتين هذا الخريف، ولحسن الحظ، ثبت أن الحالتين كانتا فرديتين). ولكن عادة ما تأتي هذه الاتصالات متأخرة جدا بحيث لاتسمح بإجراء استقصاء شامل. تقول <كوكس>: «كثيرا ما تكون الخنازير قد أُرسلت إلى المسلخ بحلول الوقت الذي نكون فيه قد اكتشفنا ماهية التعرض الفعلي.»

يمكن اكتشاف التهديدات الجديدة فقط إذا عرف العلماء ما هي الفيروسات المنتشرة بين الأنواع (أي بين الطيور والخنازير) التي من المرجح أن تسبب فيروسات وبائية جديدة.

كذلك قوبلت الجهود التي بذلها باحثون آخرون لتسليط الضوء على أنواع الفيروسات المنتشرة بين الخنازير بالمقاومة، إذ واجه <R .J. ويبي> [رئيس مركز إنفلونزا الخنازير المتعاون مع منظمة الصحة العالمية في مستشفى سانت جود لأبحاث الأطفال في ممفيس] المشكلة عندما حاول مع قلة من زملائه إعداد دراسة قصيرة الأجل بأخذ **مسحة** swab من خنازير سليمة ظاهريا بحثا عن فيروسات الإنفلونزا. وفي محاولة لتسهيل الوصول إلى الحيوانات، وعد فريق <ويبي> بوضع جميع العينات التي جمعها في **مُجمِّدة** freezer لثلاثة أشهر قبل دراستها؛ وقد كانت هذه خطوة ذكية لتطمين المزارعين المتعاونين بأنهم لن يجدوا مسؤولي إدارات الصحة العامة مسربلين بالحلل الواقية عند بوابة مزرعتهم بعد أسبوع من أخذ العينات. يقول <ويبي>: «إن هذا العرض - الذي وافق عليه العديد من المزارعين - كان بمثابة تشحيم للعجلات». ويقرّ بأن بعض المزارعين ما كانوا ليتعاونوا لولا ذلك.

ومع ذلك، لدينا حاليا أعداد قليلة جدا من **التراكيب الجينية** genetic sequences للفيروسات المنتشرة في الخنازير والمدرجة في قواعد البيانات المتوافرة مثل GenBank أو GISAID، وهي قواعد بيانات يمكن أن يطلع عليها باحثو الإنفلونزا في أي مكان؛ وهذا ما يترك الباحثين في الصحة البشرية وسط ظلام دامس. تقول <كوكس>: «من غير الممكن أن نقول إن التركيبات الوراثية الموجودة في GenBank أو GISAID أو أي مكان آخر توفر تمثيلا حقيقيا لما هو منتشر فعليا في الخنازير في هذه اللحظة؛ وهذا هو الأمر المثير جدا للقلق. نحن نتفهم جميع المواضيع ذات الصلة بالجانب الزراعي، ولكننا نريد أن نعمل على إيجاد حل يتيح مشاركة أكبر للمعلومات المتوافرة.»

تعاون مطلوب[*]

حتى قبل وباء عام 2009، بدأ المركز CDC بشق الطريق بالتفاوض مع وزارة الزراعة الأمريكية حول برنامج يضمن مشاطرة قطاع الصحة البشرية نتائج الاختبارات التشخيصية للصحة الحيوانية. لكن لايمكن للبرنامج، والذي مازال في بدايته العمل من دون تعاون منتجي لحوم الخنازير الذين

(*) COOPERATION NEEDED
(١) the National Animal Health laboratory Network
(٢) the Centers for Disease Control

يمانعــون حتى الآن فــي دعم ما يراه الكثيــرون محاولة من الحكومة للتدخل في شـؤونهم. يقول <P. ســاندبرگ> [نائب الرئيس للشــؤون العلميــة والتقنية في الهيئــة الوطنية للحم الخنزيــر]: «الخنازير ملك المُزارع، وما يحدث لها هو شــأن يخــص المزارع لا الحكومة، طالمــا أن العدوى التي تظهر في هذه الخنازير ليست ما يصطلح على تسميته مرضا **منهاجيا** program يشكل خطرا على قطعان الخنازير في أمريكا.»

وللتغلــب على تــردد المزارعــين، عمــدت وزارة الزراعة الأمريكيــة ومركز التحكم في الأمراض إلــى تقديم عدد من الحلول الوســط في نظام الرصد؛ فبــدءًا هناك **ضمان لعدم إفشــاء الأسماء** anonymity. فقد تستخدم المعلومات المتوافرة حول الڤيروسات الموجودة في العينات التي يرسلها المنتجون إلى المختبرات التشخيصية ضمن منظومة للرصد تكون متاحة بشــكل أوسع بكثير. لكن ســوف تحذف البيانات التي تشير إلى مزرعة المنتج قبل أن يتم تداولها، ما لم يعط المنتج موافقة مســبقة. فيمكن إخبار مســؤولي إدارات الصحة البشــرية باسم الولاية التي وُجِد فيها الڤيروس وليس باسم المقاطعة أو المزرعة. يقول <J. R. كليفــورد> [كبير الأطباء البيطريين]: «إن الرصد الذي لا يعلن الأسماء هو الأساس المعتمد؛ وهذا يعني أنه سيتم تزويد البرنامج بالنتائج المستحصلة من الرصد من دون ذكر أســماء، فلن ترفق البيانات باســم المالك أو باسم الطبيب البيطري الذي أرسلها.»

قد يوافق بعــض المنتجين على الإفصــاح عن المعلومات التي تعرِّفهم، ولكن من المتوقع أن القليل منهم فقط ســيتخلى عن درع عــدم الإفصاح. هذا وتنص قواعد المنظومة على أنه إذا أصيب شخص بڤيروس إنفلونزا الخنازير، فإنه يجب أن يعطــي مالك القطيع الذي اختلط الشــخص معه الموافقة قبل أن تتمكن الهيئات الصحية من اختبار الخنازير في مزرعته. ولكن هل يسقط شرط عدم الإفصاح إذا اكتشف المركز CDC حالــة إنفلونزا خنازير في شــخص أو ڤيروســا يبدو أنه قد يكون قادرا على الانتقال إلى البشر، فهل ذلك لمصلحة حماية الصحة البشــرية؟ هذا الأمر ليــس واضحا حتى الآن. يقول <ساندبرگ>: «إذا اكتشف المركز CDC ڤيروسا مشكوكا فيه فإن بإمكانه تنبيه وزارة الصحة ذات العلاقة في الولاية حتى تكون على حذر؛ خوفا من وقوع إصابات بشرية.»

يقــول <ســاندبـرگ> الــذي يـدعــم منظومــة الرصد المطورة بالتعاون بين وزارة الزراعة الأمريكية والمركز CDC: «ليــس صحيحا أن المنتجين غير مكترثين بالتهديد المســتمر من ڤيروســات إنفلونزا الخنازير للبشــر، لكنهم يعتقدون أن حجــم التهديد مبالــغ فيه». إذ تختلط الملايــين من الخنازير مع الأشــخاص كل يوم تقريبا، ومع ذلك فالحالات البشــرية الناجمــة عن العدوى من الخنازير نادرة. وقد رأى المزارعون ما جرى للمنتج الكنــدي <A. V. جينكل> الذي كان قطيعه هو الأول في العالم الذي جاءت نتائج اختباراته إيجابية بالنسبة إلــى الڤيروس H1N1؛ ثم شُــفيت خنازير <جينــكل>، ولكنه اضطر إلى التخلص منها لأن أحدا لم يشترها.

على الرغم من تزايـد عدد العينات الڤيروسية المرسلة إلى منظومـة الرصد التابعة لوزارة الزراعـة الأمريكيـة والمركز CDC وذلك في النصف الثاني من عام 2010، إلا أن الكثير من الأطباء وعلماء الوبائيات يخشــون من أن هذه الحلول الوسط المتبعــة في هــذه المنظومة لا تزال مقيّدة جدا؛ فهم يخشــون ألا يكونوا قادرين مســتقبلا على تعرف ڤيروسات جديدة في الخنازير أو اكتشــاف الانتقال من خنزير إلى الإنســان في الوقت المناسب للحفاظ على الصحة البشرية، لكنهم لم ييأسوا من الحصول علــى بيانات أفضل. وينظم كل من <كوكس> و <I. بــوا> [التي ترأس المختبر المرجعي التابع للمنظمة العالمية للصحــة الحيوانية في پادوفا بإيطاليا] اجتماعا ســنويا في أوائل الشهر 2 بإيطاليا يضم كبار العلماء والهيئات الصحية البشرية والحيوانية الرئيسة في محاولة لإيجاد وسيلة لتجاوز الصعوبــات. تقول <بوا> التي يشــوب تفاؤلها بعض الحذر: «هنــاك طرق للالتفاف حــول الصعوبات، ومــا علينا إلا أن نكتشفها فقط.»

قد تكون السياسات المتعلقة بلحم الخنزير بطيئة، في حين أن الإنفلونزا تتطور بسرعة مخيفة. يقول <E. براون> [وهو عالم ڤيروسات متخصص في تطور الإنفلونزا بجامعة أوتاوا]: «لقد تبدلت القواعد البيولوجية في العشــرين عاما الأخيرة، ولذلك أعتقد أنه يجب على نمط التفكير أن يتغير». سيخســر منتجو لحم الخنزير الكثير من أي دعاية ســلبية. وعلى كل حال: إذا ظهر **ڤيروس معدٍ** virulent successor خلفا لڤيروس وباء عام 2009 فإن الكل سيخسر. ■

مراجع للاستزادة

The Pig as a Mixing Vessel for Influenza Viruses: Human and Veterinary Implications. Wenjun Ma et al. in *Journal of Molecular and Genetic Medicine,* Vol. 3, No. 1, pages 158–166; November 27, 2008.

Characterization of an Influenza A Virus Isolated from Pigs during an Outbreak of Respiratory Disease in Swine and People during a County Fair in the United States. Amy L. Vincent et al. in *Veterinary Microbiology,* Vol. 137, pages 51–59; May 28, 2009.

Emergence and Pandemic Potential of Swine-Origin H1N1 Influenza Virus. Gabriele Neumann et al. in *Nature,* Vol. 459, pages 931–939; June 14, 2009.

Antigenic and Genetic Characteristics of Swine-Origin 2009 A(H1N1) Influenza Viruses Circulating in Humans. Rebecca J. Garten et al. in *Science,* Vol. 325, pages 197–201; July 10, 2009.

Scientific American, January 2011

كيف نتغلب على أزمة البدانة(*)

مع أن العلم قد كشف عن الكثير من العمليات الاستقلابية التي تؤثر في وزننا، إلا أن مفاتيح النجاح في هذا المضمار قد تكمن في مكان آخر.

<H .D. فريدمان>



ما نعرفه هو أن البدانة أزمة صحية وطنية. وإذا استمرت النزعات الحالية فسوف تتجاوز شدة هذه الأزمة أزمة التدخين في الولايات المتحدة، باعتبارها أكبر عامل فردي مؤهب للموت المبكر، لأنها تؤدي إلى تدني جودة الحياة وترفع تكاليف الرعاية الصحية. ووفقا **لمراكز مراقبة الأمراض ومنعها**[١]، تصيب البدانة ثلث عدد البالغين في أمريكا، في حين يعاني ثلث آخر **فرط الوزن** overweight، كما أن الأمريكيين يزدادون سُمنة كل عام. ووفقا لما جاء في دراسة نُشرت في ***مجلة الجمعية الطبية الأمريكية*** (*JAMA*)[٢] فإن البدانة تسبب زيادة في الوفيات بما يزيد على 000 160 وفاة في السنة. ويبلغ متوسط تكاليف الفرد البدين أكثر من 7000 دولار في السنة نتيجة الخسارة في الطاقة **الإنتاجية** productivity والمعالجة الطبية المضافة، على حَدِّ قول الباحثين في جامعة جورج واشنطن. وتُقدَّر التكاليف الطبية السنوية الإضافية المترتبة على شخص تبلغ زيادة وزنه 70 باوندا أو أكثر، بنحو 000 30 دولار، **تبعا لعِرقه** race **وجنسانيته**[٣] gender.

كل ذلك، يقودنا سريعا إلى السؤال: لماذا يشكل وجود بضعة باوندات إضافية صعوبة في التخلص منها؟ فهذا لا يبدو أنه صعب؛ لأن الصيغة الأساسية لخفض الوزن بسيطة ومعروفة تماما وهي: استهلك سعرات حرارية أقل مما تصرف. فإذا كان هذا سهلا بالفعل، فلن تشكل البدانة

المؤلف



David H. Freedman

منذ 30 سنة يقوم <فريدمان> بتغطية مواضيع مختلفة في العلوم والأعمال والتقانة، وأحدث كتبه Wrong الذي يستكشف القوى التي دفعت علماء وآخرين من كبار الخبراء إلى تضليلنا.

للأمة نمط الحياة الأول المقلق صحيا. وفي واقع الأمر، إن ذلك صعب للغاية بالنسبة إلى **النوع الإحيائي** species الذي اعتاد أفراده على تناول أغذية كثيفة الطاقة في بيئة كانت المجاعة فيها تشكل تهديدا دائما. فبالنسبة إلى هؤلاء، يمثل الإبقاء على أجسامهم رشيقة أمرا بالغ الصعوبة، وبخاصة في هذا العالم المعاصر الذي ينصبّ فيه الإعلام على تسويق الكثير من المواد الغذائية المتدنية النوعية. تقريبا يفشل كل فرد يحاول أن يلتزم بحمية مع الزمن، ففي عام 2007 بينت مراجعة عملية قامت بها الجمعية الأمريكية للأطباء النفسيين واستُعرضت فيها 31 دراسة عن الحميات أن ثلثي عدد المتبعين للحمية توقفوا بعد سنتين ولهم وزن أعلى من وزنهم عندما بدؤوا بالحمية.

لقد وجَّه العلم اهتماماته الشديدة إلى مشكلة البدانة. فقد

(*) HOW TO FIX THE OBESITY CRISIS
(١) the Centers for Disease Control and Prevention
(٢) *the Journal of the American Medical Association*
(٣) أو جنسه من حيث الذكورة والأنوثة. (التحرير)

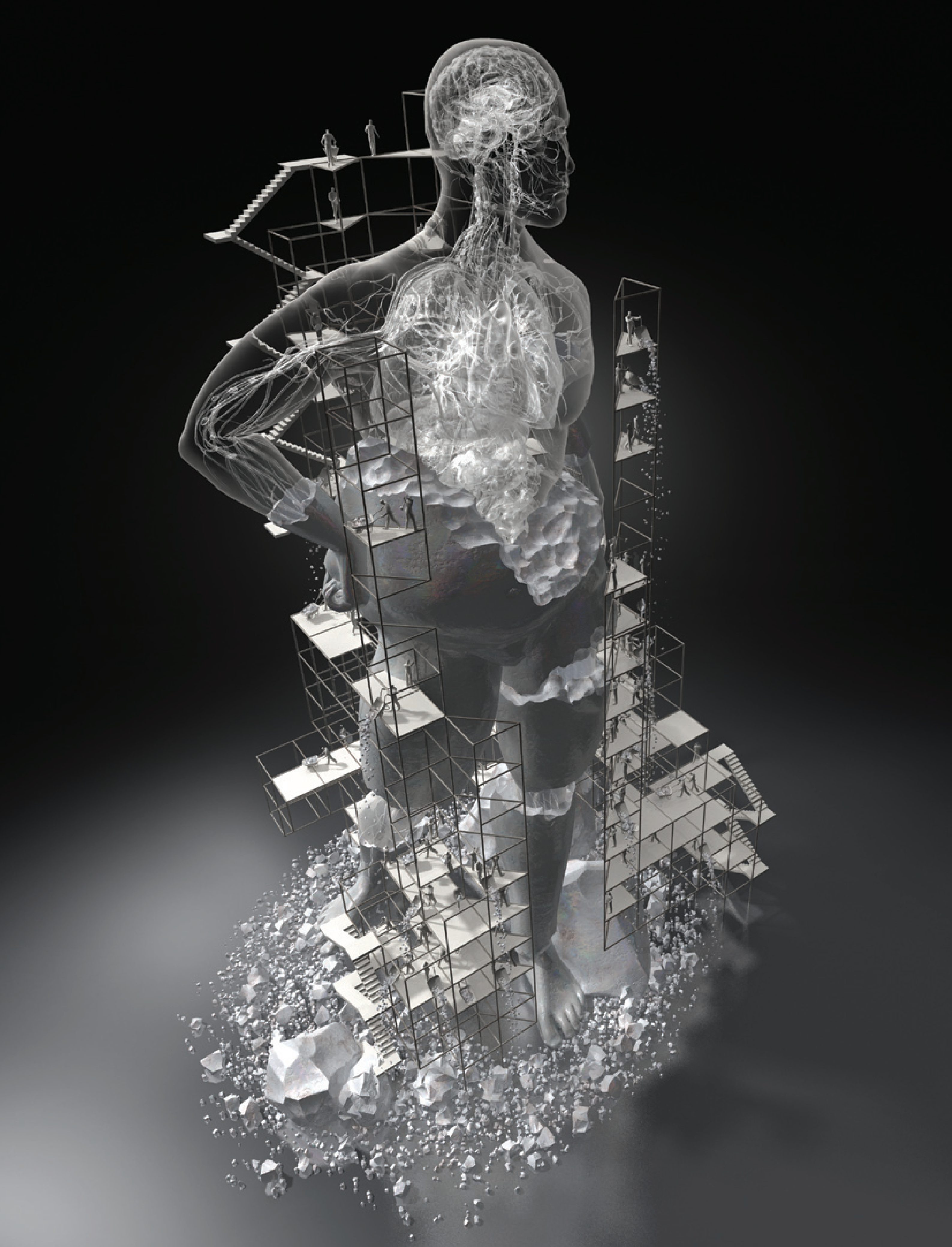
باختصار

البدانة وباء عصري: انتشرت البدانة حتى ضمن الملايين الذين لا يحصلون على طعام كاف. والبدانة هذه الأيام حمل عالمي ثقيل يصيب ثلث الأمريكيين ويعاني ثلث آخر فرط الوزن.

البدانة معقدة: لقد طور الباحثون مفاتيح واضحة تدل على الأسباب الاستقلابية والوراثية والعصبية للبدانة. ولكن ما تم التوصل إليه لا يرقى بعد إلى كونه حلا لهذه الأزمة الصحية العامة.

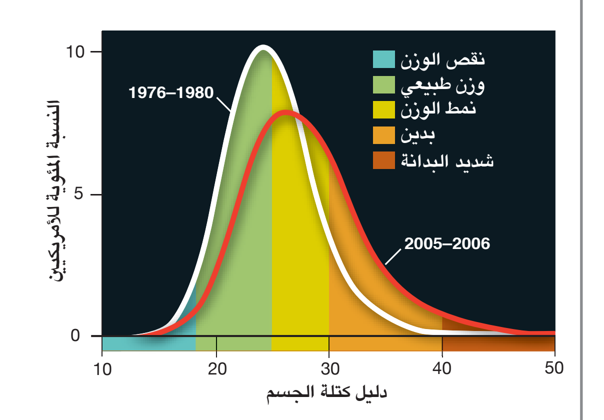
التركيز على السلوك: يبدو عند استعمال التقنيات التي ثبتت فعاليتها في معالجة التوحد autism والتأتأة stuttering والكحولية alcoholism أنها وسيلة قيمة لفقد الوزن أو وقف فرط الوزن.

الخطوات التالية: لقد دلت دراسات السلوك behavior studies على أن تسجيل السعرات الحرارية (الكالوريات) والتمارين والوزن، ثم تبني أهداف مقبولة والانضمام إلى مجموعة داعمة support group كل ذلك يؤدي إلى تحسين فرص النجاح.

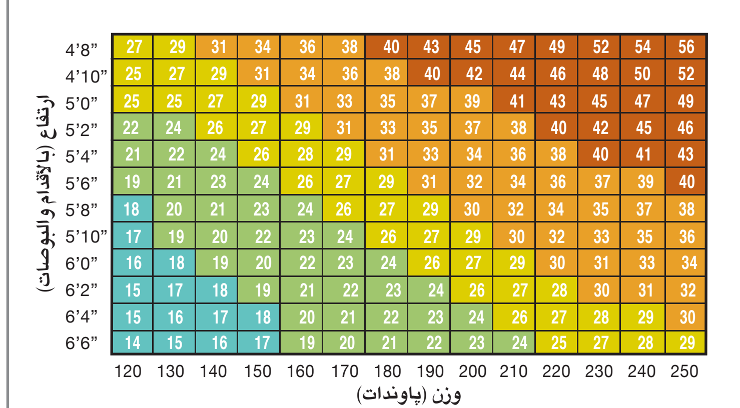


أزمة تنمو(*)

إن البدانة وفرط الوزن في الولايات المتحدة الأمريكية (*في اليمين*) - كما تقاس بدليل كتلة الجسم (*في اليسار*) - تسبق مخاطر نمو السكتات وأعراض القلب والداء السكري من النمط 2 وبعض أنواع السرطان، وبعض المشكلات الصحية المزمنة الأخرى المنتشرة في القرن الواحد والعشرين.



تصبح أضخم: ما يزيد على 34 في المئة من الأمريكيين بدناء (المنطقة البرتقالية تحت المنحنى)، وفي أواخر عام 1970 كانوا 9.15 في المئة. ويوجد ثلاث وثلاثون ولاية تشكل فيها النسبة المئوية للبدانة أكثر 25 في المئة (*لا تظهر بالشكل*).



ارتفاع (بالأقدام والبوصات)	120	130	140	150	160	170	180	190	200	210	220	230	240	250
4’8”	27	29	31	34	36	38	40	43	45	47	49	52	54	56
4’10”	25	27	29	31	34	36	38	40	42	44	46	48	50	52
5’0”	25	25	27	29	31	33	35	37	39	41	43	45	47	49
5’2”	22	24	26	27	29	31	33	35	37	38	40	42	45	46
5’4”	21	22	24	26	28	29	31	33	34	36	38	40	41	43
5’6”	19	21	23	24	26	27	29	31	32	34	36	37	39	40
5’8”	18	20	21	23	24	26	27	29	30	32	34	35	37	38
5’10”	17	19	20	22	23	24	26	27	29	30	32	33	35	36
6’0”	16	18	19	20	22	23	24	26	27	29	30	31	33	34
6’2”	15	17	18	19	21	22	23	24	26	27	28	30	31	32
6’4”	15	16	17	18	20	21	22	23	24	26	27	28	29	30
6’6”	14	15	16	17	19	20	21	22	23	24	25	27	28	29

وزن (پاوندات)

دليل كتلة الجسم[١] **(BMI)**: هي نسبة الطول إلى الوزن، وقد طور في القرن 19 من قبل العالم البلجيكي الرياضياتي والاجتماعي الأول <A. كويتيليت>. ومع أن هذا الدليل لا يقيس دهون الجسم فإن أي فرد (ما عدا الرياضيين شديدي العضلات) يفوق دليله الرقم 30 يعتبر بدينا.

أنفق **المعهد الوطني للصحة** (NIH)[٢] 800 مليون دولار تقريبا في السنة على دراسات لفهم الأسس الاستقلابية والعصبية للبدانة. واقترح هذا المعهد في خطة بحثه عن البدانة في عام 2011 تمويل سبل بحثية واعدة شملت على الترتيب: توضيح وظائف البروتينات في نسج معينة باستخدام نماذج حيوانية؛ دراسة مسارات الإشارات المعقدة في الدماغ وبين الدماغ والأعضاء الأخرى؛ تمييز الاختلافات الجينية المتعلقة بالبدانة؛ وأخيرا تعرّف آليات **التعاقب الوراثي**[٣] epigenetic المنظمة للاستقلاب.

وفي هذا المضمار، زودتنا الأبحاث بإضافات مهمة حول طرق تفاعل البروتينات في أجسامنا لاستخلاص وتوزيع الطاقة من الأغذية وإنتاج وتخزين الدهون: كيف تُعلمنا أدمغتنا أننا جياع؟ ولماذا يبدو البعض منذ ولادته مرجحا لأن يصير بدينا أكثر من الآخرين؟ وهل تناول أغذية معينة ومواد سامة يمكن أن يعدّل أو يخفف بعض هذه العوامل؟ وهذه الأبحاث وضعت أيضا أمام شركات الأدوية العديد من الأهداف المحتملة لتطور العقاقير المناسبة. إلا أن ما لم تفعله تلك الأبحاث - لسوء الحظ - هو إحداث تأثير في مواجهة هذا الوباء الوطني.

ويحتمل أن يأتي اليوم الذي تستطيع فيه البيولوجيا تزويدنا بحبة دواء تقوم بتعديل الاستقلاب فينا بحيث نحرق سعرات أكثر أو تقوم هذه الحبة بإعادة ترتيب رغباتنا الملحة بحيث نفضل تناول كُرْنب هِلْيوني (بروكلي) على تناول سندويشة لحم. ولكن إلى ذلك الحين، لعل أفضل مقاربة بسيطة يعوّل عليها هي بناء طرائق نفسية سلوكية، طورت خلال الـ50 سنة الأخيرة، وأثبتت جدواها العملية في مئات من الدراسات. وقد اكتسبت هذه الطرائق انتباها جديدا بعد أن جُرّبت وصُدّقت وجرى تعديلها من خلال أبحاث جديدة فأصبحت أكثر تأثيرا في مجال أوسع من الأفراد. وفي هذا الصدد أشار المعهد NIH ضمن خطته الاستراتيجية المقترحة لأبحاث البدانة إلى أن نتائج الأبحاث أضفت **تبصرات** insights جديدة مهمة حول العوامل الاجتماعية والسلوكية التي تؤثر في الحمية والنشاط الجسماني و**السلوك القعودي**[٤] sedentary behavior.

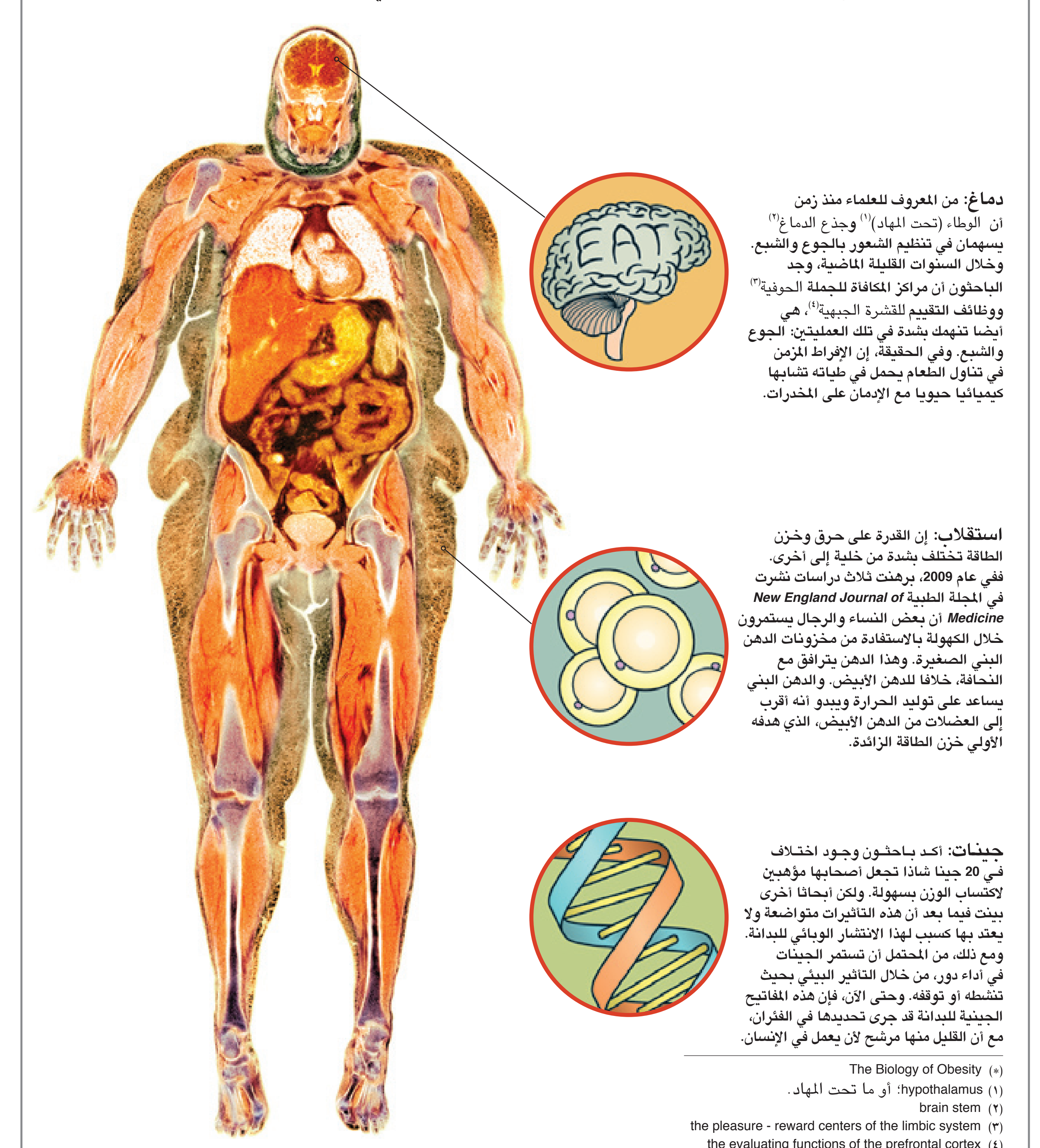
كيف وصلنا إلى هنا(**)

إن يأس البدناء وأصحاب الأوزان المفرطة ينعكس في السيل المستمر من النصائح الذي ينهال يوميا من مصادر متباينة كمقالات المجلات العلمية المحكّمة والكتب الأكثر مبيعا والصحف والمدونات. فرغبتنا الشديدة لأي تحوير في نظامنا الغذائي أو لأي وسيلة بارعة قد تؤدي إلى إنقاص پاوندات بصورة سريعة ودائمة، تبدو كشهيتنا التي لا تشبع للطعام الغني الذي يضيف پاوندات إلى وزننا. فنحن، الجمهور، يطيب لنا تصديق ما يبدو حلولا متقنة سريعة تفرضها وسائل

(*) A Growing Problem
(**) HOW WE GOT HERE
(١) body mass index
(٢) The National Institutes of Health
(٣) أو الإبيجيني: تغيير في تعبير أحد الجينات يؤدي إلى تغيير في الشكل الظاهري من دون تغيير مستدام في الجين نفسه.
(٤) سلوك من لا يرغب في التنقل.
(التحرير)

بيولوجيا البدانة(*)

سنويا ينفق المعهد NIH 800 مليون دولار تقريبا على دراسات لفهم الأسس العصبية والاستقلابية والجينية للبدانة. وخلال البحث، كشف العلماء النقاب عن: مسارات كيميائية بيولوجية معقدة؛ وعروات تغذية راجعة تصل الدماغ بالجهاز الهضمي؛ وإدراك جديد للوظائف المنظمة لنسج دهنية؛ وتغيرات وراثية مرهفة تجعل بعض المجموعات أكثر بدانة من غيرها؛ والإمكانية القوية لأن تقوم بعض الأغذية والمواد السامة عند التعرض لها بتعديل بعض هذه العوامل أو تخفيف مفعولاتها. وبأخذ كل هذا في الاعتبار، من المحتمل أن يأخذ فهم أسباب البدانة عقودا، كما أننا لا نشك في وجود مزيد من المفاجآت المخبأة في سعينا هذا.



دماغ: من المعروف للعلماء منذ زمن أن الوطاء (تحت المهاد)[1] وجذع الدماغ[2] يسهمان في تنظيم الشعور بالجوع والشبع. وخلال السنوات القليلة الماضية، وجد الباحثون أن مراكز المكافأة للجملة الحوفية[3] ووظائف التقييم للقشرة الجبهية[4]، هي أيضا تنهمك بشدة في تلك العمليتين: الجوع والشبع. وفي الحقيقة، إن الإفراط المزمن في تناول الطعام يحمل في طياته تشابها كيميائيا حيويا مع الإدمان على المخدرات.

استقلاب: إن القدرة على حرق وخزن الطاقة تختلف بشدة من خلية إلى أخرى. ففي عام 2009، برهنت ثلاث دراسات نشرت في المجلة الطبية ***New England Journal of Medicine*** أن بعض النساء والرجال يستمرون خلال الكهولة بالاستفادة من مخزونات الدهن البني الصغيرة. وهذا الدهن يترافق مع النحافة، خلافا للدهن الأبيض. والدهن البني يساعد على توليد الحرارة ويبدو أنه أقرب إلى العضلات من الدهن الأبيض، الذي هدفه الأولي خزن الطاقة الزائدة.

جينات: أكد باحثون وجود اختلاف في 20 جينا شاذا تجعل أصحابها مؤهبين لاكتساب الوزن بسهولة. ولكن أبحاثا أخرى بينت فيما بعد أن هذه التأثيرات متواضعة ولا يعتد بها كسبب لهذا الانتشار الوبائي للبدانة. ومع ذلك، من المحتمل أن تستمر الجينات في أداء دور، من خلال التأثير البيئي بحيث تنشطه أو توقفه. وحتى الآن، فإن هذه المفاتيح الجينية للبدانة قد جرى تحديدها في الفئران، مع أن القليل منها مرشح لأن يعمل في الإنسان.

(*) The Biology of Obesity

(١) hypothalamus: أو ما تحت المهاد.

(٢) brain stem

(٣) the pleasure - reward centers of the limbic system

(٤) the evaluating functions of the prefrontal cortex

الإعلام بعرضها في عناوينها الرئيسية على أنها اكتشافات جديدة، وكأنها حلول صحية لمشكلة البدانة.

لا تفيدنا النتائج العلمية التي تعتمد عليها هذه العناوين الرئيسية في الصحف؛ لأنها ترتكز في بعض الأحيان على أمور تبدو متناقضة. وكمثال على ذلك، تلك الدراسة التي نشرت في الشهر 2010/9 في ***المجلة الأمريكية للتغذية السريرية*** (AJCN)[1]، التي وضّحت وجود صلة بين زيادة تناول الألبان وفقد الوزن، مع أن **التحليل البَعدي** meta - analysis الذي أُجري في الشهر 2008/5 ونُشِر في المجلة *Nutrition Reviews* لم يكتشف مثل هذه الصلة. وقد ذُكر في *مجلة الطب المهني والبيئي* في الشهر 2010/1 أن ثمة علاقة بين ضغوط العمل والبدانة، مع أن مقالا نشر في الشهر 2010/10 في ***مجلة البدانة***[2] يستنتج عدم وجود مثل هذه العلاقة . ولذا نقول إن جزءا من المشكلة يكمن في الباحثين في البدانة، فهم بطريقة ما أقرب ما يكونون إلى عميان يتلمسون أجزاء من فيل، فنتائج كل واحد منهم تعالج فقط أجزاء مختلفة من هذا الفيل، وفي حالتنا هو هذا اللغز المعقد «البدانة».

ومن الواضح أنه عند الأخذ في الاعتبار الأبحاث مجتمعة، فإن التخلص من البدانة لن يكون في نهاية الأمر بتناول هذا النوع من الغذاء وعدم تناول آخر أو اتباع أي طريقة بسيطة أخرى؛ وسبب ذلك هو وجود عوامل كثيرة تسهم في هذه المشكلة. فهي جزئيا بيئية، مثل عادات الأكل في المجتمع، وأنواع الأغذية الأكثر توفرا في المنزل وفي المخازن المحلية، والفرص المتاحة للتحرك أثناء العمل اليومي. وجزء منها بيولوجي، مثل الاستعداد الجيني لتخزين الدهون، وامتلاك عتبة شبع عالية، وحتى امتلاك براعم تذوق حساسة. وجزء آخر اقتصادي، مثل **الأغذية التافهة** junk food التي أصبحت أرخص بكثير من الأغذية الطازجة. وجزء عائد إلى التسويق، فشركات الغذاء التي غدت سيدة الالتفاف على الطبيعة البشرية الاجتماعية وعلى «**برمجتنا**»[3] التطورية تقودنا في اتجاه شراء أغذية غير صحية ولكنها مربحة لها. وهذا هو السبب وراء الحلول الضيقة، «**تناولْ هذا**»[4]، فهذا النوع من الحلول، مثل جميع الحلول البسيطة مصيرها الفشل.

عند اتباعنا حميات وممارستنا نُظما غذائية، نعتمد على الرغبة القوية للتغلب على القوة الدافعة إلى تناول مزيد من الطعام بالنسبة إلى مستوى نشاطنا. ونعتمد على مكافأة كوننا أكثر أناقة وبقائنا ملتزمين بالحمية، ولا شك في أن المكافأة هي فقد الوزن. ولكن، لسوء الحظ، فإن الزمن يعمل ضدنا. فمع تناقص الوزن نجوع وتتطور فينا رغبة ملحة قوية للأكل، ونغدو منزعجين أكثر عند ممارسة تمارين رياضية؛ ويترتب على ذلك بطبيعة الحال تباطؤ فقد الوزن فيحاول الاستقلاب تعويض هذا الفقد بأن يكون استقلابا شحيحا في صرف السعرات الحرارية (الكالوريات). وهكذا نرى أن الالتزام بنظامنا الغذائي يصبح بازدياد عقوبة قاسية وثابتة، والمكافأة المتوقعة تتراجع وتترك للمستقبل. «فالفجوة بين تعزيز الحمية وتعزيز فقد الوزن الذي ربما يتحقق بعد أشهر، هو التحدي الأكبر»، وذلك على حد قول <W .S> كاهنك» [الباحث في السلوك العصبي ويَدْرُسُ البدانة في مدرسة الطب بجامعة جون هوپكنز].

تنحو برامج التسوق الجماعية إلى التقصير، عندما تعتزم استخدام مجال كامل لتقنيات سلوكية وتعديلها لتلبية الاحتياجات المتنوعة للأفراد.

وقد تكون أكثر التزاما بنظام غذائي إذا بقي أقل قساوة وأقرب إلى أن يُعوّل عليه للحصول على المكافأة. فهل ثمة طريقة لجعل ما سبق حقيقة واقعة؟

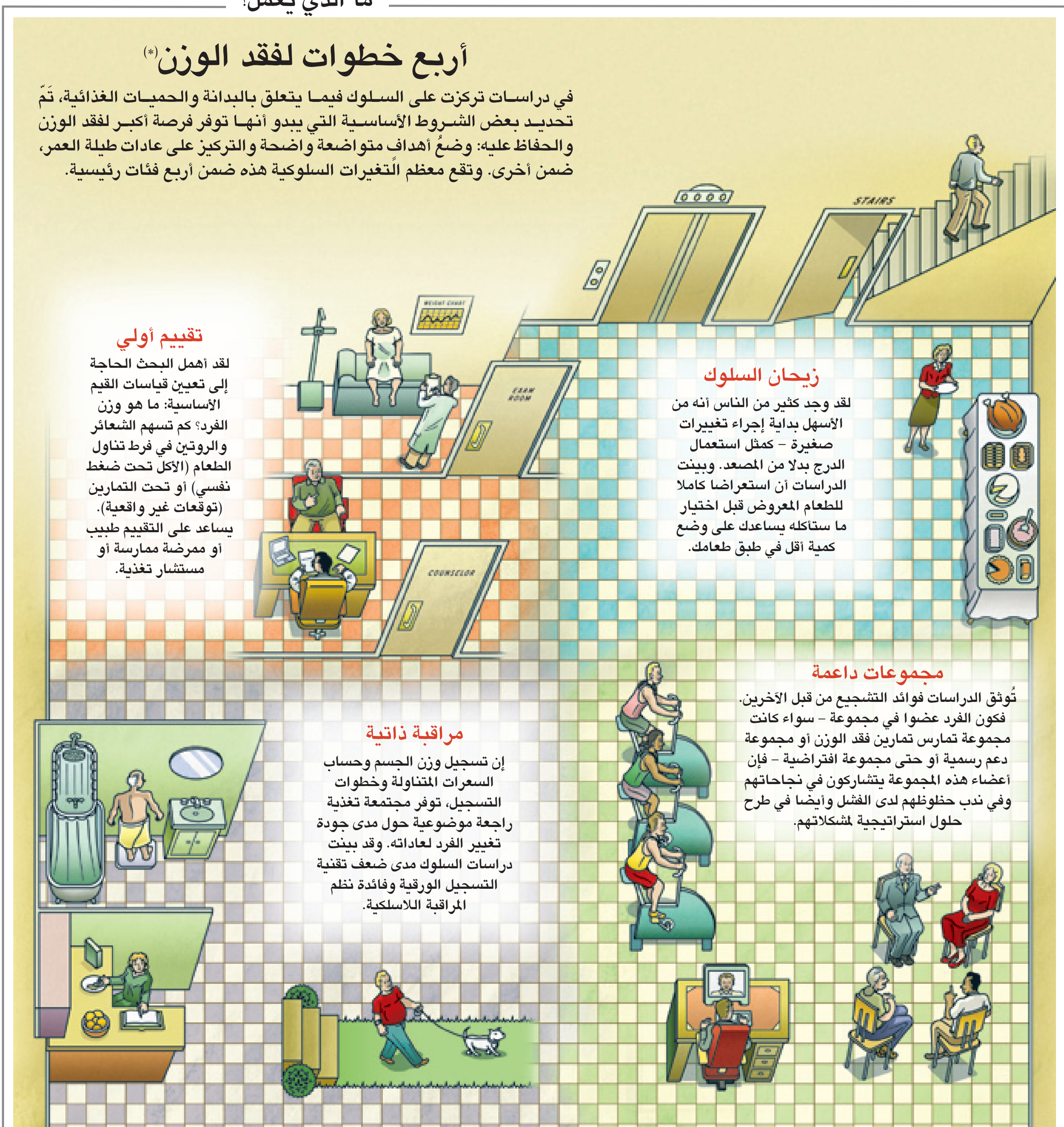
من البيولوجيا إلى الدماغ[*]

إن أنجح طريق حتى الآن لفقد الوزن بقدر معقول والمحافظة عليه بالحمية الغذائية وبممارسة الرياضة، هو استخدام برامج تركز على تغيير نمط السلوك. وقد جرى اختبار هذه المقاربة السلوكية على مدى عقود من الزمن، وتتضمن إجراء عدة تعديلات مستدامة في عادات الأكل والرياضة، عادات تلقى استحسانا وتشجيعا في المجتمع.

وفي الحقيقة، يعود البحث الذي يدعم المقاربات السلوكية في فقد الوزن إلى أكثر من نصف قرن، وإلى العالم النفسي في جامعة هارڤرد <B .F> سكينر> حيث طور هذا العالم **علم التحليل السلوكي**[5]. وقد تأسس هذا الحقل العلمي على نظرية تقول إن العلماء لا يستطيعون في واقع الأمر، معرفة ما يجري داخل عقل الإنسان ولا حتى بواسطة **المرنانات الوظيفية**[6] functional MRIs. فالمستوى التقني الذي بلغته هذه التقنية من أجل إمعان النظر إلى العقل، مازالت بسيطة، وفي أحسن أحوالها تقريبات متعددة التفسير للمعرفة والعاطفة تختزل نشاط بلايين العصبونات (النورونات) في دارات معقدة، إلى بضع بقع (نقاط) ملونة. إلا أن الباحثين يمكنهم بصورة

(*) FROM BIOLOGY TO BRAIN
(1) the Journal of Occupational and Environmental Medicine
(2) *the Journal Obesity*
(3) programming
(4) eat this
(5) the science of behavioral analysis
(6) ج : مرنان وظيفي.

(التحرير)



موضوعية قابلة للإعادة ملاحظة وقياس السلوك الجسماني والبيئة المجاورة مباشرة لموقع حدوث هذا السلوك، مما يسمح لهم بتعرّف الصلات بين البيئة والسلوك. ويتضمن ذلك نمطيا محاولة تحديد الأحداث أو المواقف التي تحدث سلوكيات معينة أو تحفزها، ثم ملاحظة ما هو مجد، وتبعا لذلك دعم بعض السلوكيات، أو تهذيب بعضها، أو تثبيط سلوكيات أخرى.

لقد تَمّ توثيق واسع لمدى فعالية المداخلات السلوكية لتشمل المشكلات السلوكية والاضطرابية. ففي عام 2009 جرى تحليل بعدي ونشر في مجلة ***علم النفس السريري للطفل والمراهق*** *(JCCAP)*[1]، وخلص إلى أن المداخلة السلوكية المبكرة والشاملة يجب أن تكون كالمداخلة الانتقائية للطفل المصاب بالتوحد. كما أن مراجعة منهجية، مدعومة من قبل فريق عمل الخدمات الوقائية، وجدت أن المداخلة، حتى وإن كانت مجرد استشارة بسيطة، أدت إلى تخفيض ما يتناوله المدمن من

(*) Four Steps to Losing Weight

(1) *the Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*

كؤوس الخمر بمعدل 13 - 34%، واستمرار التأثير لمدة أربع سنوات. كما دلت دراسات مرجعية على أن مداخلات سلوكية مشابهة نجحت في تحديات مختلفة، تراوحت من التأتأة إلى تحسين أداء التمارين الرياضية وإنتاجية المستخدمين.

وللتغلب على البدانة يقوم محلل السلوك بفحص التأثيرات السلوكية ذات العلاقة: ما هي العوامل الخارجية التي تدفع الناس للإفراط في الأكل، أو لتناول الأغذية التافهة، وما هي العوامل التي تشجع على تناول الطعام الصحي؟ وما هي المواقف التي يكون فيها لسلوكيات وتعليقات الآخرين دور في الإغراء بتناول طعام غير صحي؟ ما الذي يبدو أنه فعال ومجزٍ عند تناول الطعام الصحي لفترة طويلة؟ ماذا يعزز كونك كثير النشاط؟ منذ عام 1960 ميزت الدراسات التي ركزت على السلوك وعلاقته بالبدانة والحميات، بعض الظروف الأساسية التي تبدو أنها مرتبطة باحتمال كبير بفقد الوزن والمحافظة عليه، وهي: التشديد على قياس وتسجيل السعرات الحرارية والتمارين الرياضية ووزن الجسم؛ والقيام بتغييرات بسيطة تدريجية بدلا من إحداث تغييرات شديدة؛ وتناول حميات متوازنة تخفف بيسر الدهون والسكر أكثر من إسقاطها مجموعات غذائية رئيسية؛ ووضع أهداف واضحة بسيطة؛ والتركيز على عادات تُتَّبع مدى الحياة بدلا من حميات على المدى القصير؛ والتأكيد على الحضور ضمن مجموعات يتلقى فيها الخاضعون لحمية التشجيعَ على الالتزام بها والإشادة بجهودهم في هذا الشأن.

إذا بدت هذه الاستراتيجيات اليوم وكأنها نصائح حصيفة مبتذلة، فذلك لأنها انتشرت منذ نحو نصف قرن من قبل برامج: «**مراقبو الوزن** (ww)[١]». ففي عام 1963 أسست مجموعات لدعم الملتزمين بالحميات الغذائية، وأضاف إليها البرنامج «مراقبو الوزن» مقاربات أخرى مع النصيحة بمراعاة ما توصلت إليه الدراسات السلوكية التي يُعلن عنها «كبرنامج سلوكي معدل». ويقول الباحث الغذائي ورئيس البرنامج «مراقبو الوزن» وكبير العلميين <K. ميلر-كوڤاش>: «مهما كانت تفاصيل فقد الوزن، فإن السحر فيها يذهب دائما إلى تغيير السلوك». ويضيف: «إن تحقيق ذلك مهارة قابلة للتعلم.»

إن استخدام المقاربات السلوكية لفقد الوزن تدعمها الدراسات العلمية. ففي عام 2003 قامت «وزارة الصحة والخدمات البشرية الأمريكية» بإجراء مراجعة علمية تبين فيها أن «الإرشاد والتداخلات السلوكية يؤدي إلى حدوث فقد وزن يتراوح بين البسيط والمعتدل يستمر مدة عام واحد على الأقل – وعام واحد هو زمن طويل في عالم فقد الوزن.» ويدل تحليل ثمانية برامج شعبية لفقد الوزن نشرت في عام 2005 في ***حوليات الطب الباطني*** *(AIM)*[٢] أن برنامج «مراقبو الوزن» هو البرنامج الوحيد المجدي، لأنه قادر على المحافظة على فقد 3 في المئة من الوزن ولمدة سنتي الدراسة. وفي هذه الأثناء من عام 2005 وجدت دراسة نشرت في *مجلة جمعية الطب الأمريكية (JAMA)* أن برنامج «مراقبو الوزن»، مع «**حمية المنطقة**» the zone diet (وهي كبرنامج «مراقبو الوزن»، توصي بحمية متوازنة في البروتين والكربوهيدرات والدهون) قد حققا أعلى نسبة مئوية (65 في المئة) من الامتثال ولمدة عام على عدة حميات شعبية، كما لاحظوا أن «مستوى الالتزام هو المفتاح الذي يحدد مدى الفائدة السريرية أكثر من نوع الحمية». كما وجد في دراسة نشرت في عام 2010 في مجلة طب الأطفال أنه بعد سنة من تلقي الأطفال علاجا سلوكيا حافظوا على **دليل كتلة الجسم**[٣] the body mass index أقل بمقدار 1.9 إلى 3.3 من الأطفال الذين لم يتلقوا العلاج. وأشار التقرير السابق لمجلة طب الأطفال أن «ثمة برهانا يشير إلى أن هذا التحسن يمكن المحافظة عليه لمدة 12 شهرا بعد الانتهاء من المعالجات». وفي دراسة أُجريت على البدانة في عام 2010 تبين أن أعضاء **جماعة نزع «بوندات» بحكمة** (Tops)[٤] [وهي منظمة وطنية غير ربحية تركز على فقد الوزن من خلال التأكيد على السلوك] قد استمروا بالمحافظة على فقد ما نسبته 5 – 7 في المئة من الوزن لمدة ثلاث سنوات من المراقبة. وفي عام 2010، صرّح مجلس الأبحاث الطبية البريطانية أن الدراسة الطويلة المدى التي قام بها قد بينت أن البرامج التي تعتمد على مبادئ السلوك هي البرامج الأرجح لمساعدة الناس على خفض أوزانهم مقارنة بالمقاربات الأخرى. (لقد مُولت الدراسة من قبل «مراقبو الوزن» ولكن

تتعرض بيئتنا في كل مكان وزمان لجهود تسويقية محنكة تُسيطر على احتياجاتنا وتحولها إلى رضا حسي وتؤثر فينا بمعلومات خاطئة.

---

(١) Weight Watchers (WW): اسم برنامج، وفي بعض المواقع يرمز إلى أصحاب هذا البرنامج.

(٢) the Annals of Internal Medicine

(٣) دليل كتلة الجسم هو رقم ناتج من قسمة الطول على وزن الجسم، ويشير فيه 18.5 إلى حد الوزن الخفيف و2.5 إلى حد الوزن الزائد.

(٤) Take Off Pounds Sensibly

من دون أن يشاركوا فيها).

ولكــن برنامج «مراقبو الوزن» وبرامج المراكز الأخرى في التسوق الجماعي تغدو مقصرة عندما تعتزم استخدام مجــال التقنيــات الســلوكية وتعديلاتهــا بكاملــه لتلبي الاحتياجــات الفرديــة المتنوعة. فهــذه البرامج لا يمكنها روتينيا إســداء النصائح لكل فــرد، أو تكييف نصائحها وفــق توجهات معينة، فــي مكان عمل الأفــراد أو ضمن مجتمعاتهــم، أو أن تُؤَمِّــن الاتصال بالأعضــاء الذين لا يحضرون اللقاءات، كما أنها لا تستطيع منع أعضائها من التوجه نحو فقد الوزن السريع.

ولســد تلك الثغرة قــام عدد من الباحثين في الســنوات الأخيــرة بتحويل اهتماماتهم إلى تحســين وتوســيع وحتى تفصيل تقنيات سلوكية وحصلوا على نتائج مشجعة. وكمثال على ذلك، قام <M. كاميرون> [رئيس قســم الدراسات العليا لتحليل السلوك في كلية Simmons، وعضو هيئة التدريس في كليــة الطب بجامعة هارڤرد] بالتركيز في أبحاثه على تقنيات فقد الوزن السلوكية. فيقوم بدراسة مدتها سنة واحدة لتحليل سلوك مجموعة من أربعة أشخاص؛ وعادة ما يقوم بدراسات على مجموعات صغيرة جدا، وحتى على فرد وحده، وذلك كي يتمكن من تفصيل تدخلاته بدقة وملاحظة التأثيرات الفردية، وفي دراســاته هذه يتقابل الأفراد معه عبر اتصال حاسوبي مباشر، ويقومون بإرســال أوزانهم عبر شبكة لاسلكية، ومن خلال هذه الشبكة تتم **أَمْثَلَةُ** optimizing حمية كل واحد منهم من أجل تخفيض وتحديد كثافة السعرات لديه وتحديد الأغذية المفضلة له. هذا وقد استعملت الأغذية المفضلة كمكافأة على اتباع وممارســة الحمية. ويُذكر أن كل واحد من الأشخاص المتابعين فَقَد حتى الآن ما بين 8 - 20 في المئة من وزنه.

لقد ركز <M. نورماند> [محلل سلوكي في جامعة پاسيفيك] على إيجاد طرائق دقيقة لمتابعة مدخول الفرد من الســعرات ومصروفه منها؛ وإحدى هــذه الطرائق: جَمْع قوائم بالأغذية المشــتراة ومراجعة هــذه القوائم لمعرفة الكمية المســتهلكة، واســتعمال أنواع متعددة من **مقياس الخطوات** pedometer وأجهزة أخرى لقياس النشــاط الجسماني. وبعد ذلك، يقوم الباحــث بتزويد المشــاركين بتقرير يومــي مفصل عن تدفق ســعراتهم. وقد تبين في إحدى الدراســات المنشورة أن كل ثلاثــة من أصل أربعة من هؤلاء المشــاركين خفضوا مدخول السعرات إلى المستوى الموصى به. في حين أن <R. فليمنگ>، [الباحث في المعهد MIT] كان يبحث عن طرق تشجع الأبوين علــى توجيه أطفالهــم نحو الأطعمة الصحيــة. وقد وجد من ضمن تقنيات أخرى، أن دعوة الأبوين إلى أن يروا بأنفســهم مدى ملاءمة حجوم تقديم الطعام على الأطباق، مفيدة تماما. والنجــاح الآخر الذي حققــه <فليمنگ> في هذا المضمار، هو دعــوة الأطفال إلى اختيــار كمية صغيرة مــن الطعام أثناء مرورهــم بمخــزن الأغذية. وقال في هذا الصــدد: «يتجاوب الأطفال فعلا مع المكافأة لأنهم نشيطون.»

والســؤال الآن، لمــاذا تكون التدخلات الســلوكية فعالة؟ تجيب عن هذا الســؤال <L. دوبي> [وهي سيكولوجية وباحثة في التســويق بجامعة ماكگيل] فتقول: إن بيئتنا حاليا واحدة من تلك البيئات التي تتعرض لجهود تسويقية واسعة محنّكة، تضغط على احتياجاتنا وتحولها إلى رضا حســي، كما تؤثر ســريعا فينا وتجعلنا عرضة لقبول معلومات خاطئة. إضافة إلى ذلك، فالعادات الرديئة في الأكل والرياضة التي نلاحظها في الأصدقاء وأفراد العائلة والزملاء، تشجعنا على اتباعها. ومن حيــث الماهية، تهــدف التدخلات الســلوكية إلى إعادة تشــكيل هذه البيئة إلى بيئة تضم معلومات ورضا اجتماعيا وتشــجيعا وذلك من أجل أن ننجذب باتجاه الطعام الصحي وممارســة ما نختار من التمارين الرياضية بدلا من الابتعاد عنها. ويقول <دوبي>: «عندما نتلقى الرســائل الصحية بطرق وافية تتوفر لنا فرصة أفضل لمقاومة الإغراء بتناول أكثر مما نحتاج إليه.»

تغيير سياسة(*)

لا يوجد حل واحد لأزمة البدانة يلائم المشكلات جميعها، سواء أكان هذا الحل سلوكيا أو خلاف ذلك، إلا أن التدخلات الســلوكية تعمل بصورة أفضل عندما يتم تعديلها لتتلاءم مع الأفراد ومع المقاربات السلوكية للسوق العمومي، مثل مراكز برنامــج «مراقبو الــوزن» وبرامج Top's، وهــي برامج فعالة إلــى حد مــا. ولكن، لماذا لا يفقد مزيد مــن الناس الوزن مع هذه البرامج؟ والســبب غالبا ما يكمــن في أن الأفراد الذين يرغبون في فقد الوزن يسعون وراء حميات في وَلَع مؤقت، أو **مكملات غذائية** supplements، أو أنهم قرؤوا أن البدانة مثبتة فــي جيناتنا. فقد حضر 000 600 فرد لقاءات برنامج «مراقبو الوزن» في شــمال أمريكا. ويعني هذا الرقم حضور أقل من بديــن واحد من كل 100 بدين في الولايات المتحدة وواحد من كل 200 مــن أصحاب الوزن المفرط الذين هم جزء من برنامج رسمي لتعديل السلوك.

قد تتغير السياســة العامة. فقد أعلــن مكتب كبير الأطباء ومركــز مكافحــة الأمراض، أنهمــا اصطفّا خلــف المقاربات السلوكية لأنها سلاح أساسي لما يسمى بالحرب على البدانة.

(*) CHANGING POLICY

التتمة في الصفحة 37

الحياة الداخلية للجينوم(*)

إن الطريقة التي تنتظم بها جيناتنا وتتحرك ضمن الفضاء الثلاثي الأبعاد لنواة الخلية تؤثر بعمق في كيفية عمل هذه الجينات في حالتي الصحة والمرض.

<T. ميستلي>

قبل عشرة أعوام أعطى نشر سلسلة الجينوم البشري العالم مخططا أوليا لإنسان. ولكن مجرد معرفتنا بقائمة قطع غيار سيارة لا يعني أننا سنفهم كيف يعمل محركها، وكذا فإن المتتالية الكاملة للجينوم - وهي قائمة أحرف **الدنا** DNA في جميع صبغيات الخلية البشرية - لم توضح كيف يوجه الجينوم الآلية اليومية لعمل خلايانا ولا كيف يسمح للكائن الحي بالتطور من بويضة مخصبة إلى كائن بالغ فاعل.

ولفهم أفضل للطريقة التي يتحكم فيها الجينوم ككل في سمفونية النشاط البيولوجي المسمى حياة، أقوم مع آخرين في هذا المجال الجديد لجينوم بيولوجيا الخلية بفحص كيفية توزع الصبغيات وما تحمله من جينات ضمن الفضاء الثلاثي الأبعاد لنواة الخلية، وكيف يتحكم هذا التوزيع الفراغي في نشاط تلك الجينات.

وبمساعدة تقانة تصوير ثلاثي الأبعاد جديدة تسمح لنا بالغوص عميقا أكثر من أي وقت مضى في أعماق الخلية الحية، اكتشفنا نظاما بيئيا مهتزا بشكل مذهل. ففي داخل النواة، تتفاعل الصبغيات فيزيائيا مع صبغيات مجاورة، فتهاجر الجينات المحمولة على تلك الصبغيات إلى مناطق مختلفة من النواة وذلك حسب المهمة المطلوب منها تحقيقها، وتتجمع الجزيئات المسؤولة عن تنظيم عمل الجينات على شكل مراكز صاخبة بالنشاط. وهذه الاكتشافات الجديدة تقدم مفاهيم جديدة حول كيفية محافظة الجينومات على صحتنا وصيانتها لها وكيفية ظهور بعض الأمراض بما في ذلك السرطانات، ويمكن لهذه المفاهيم أن تقود أيضا إلى اكتشاف طرق جديدة في تشخيص الأمراض.

أسئلة مبكرة(**)

لقد بزغ هذا التقدم الحديث من اكتشافات ثمانينات القرن الماضي. حينذاك، عرف علماء الحياة أن الصبغيات تتكثف بشكل كبير خلال الانقسام الخلوي، ويغدو شكلها شبيها بالساعة الرملية وهي الصورة التي يتخيلها أغلبنا عندما نفكر في الأجسام التي تحمل جيناتنا من جيل إلى آخر. وقد عرفوا أيضا أن الصبغيات تتخذ أشكالا أقل تحديدا حين لا تنقسم الخلية عند قيامها بأعمالها الروتينية. وقد جعل هذا المظهر المرتخي من الصعوبة بمكان تحديد الصبغيات بشكل منفرد حتى ولو استخدمنا أفضل **الميكروسكوبات (المجاهر)** microscopes. وقد ساد رأي عام بأن وضع الصبغيات في الخلايا غير المنقسمة يتشابك مثل السباگيتي في طبق.

وقد ساد هذا الرأي على الرغم من وجود بعض ما يشير إلى عكس ذلك. ففي بداية القرن العشرين، عارض عالم الخلية الألماني <T. بوڤيري> ما سمي بنمط السباگيتي لتنظيم الصبغيات. وبناءً على دراسات أجراها على نوع من الديدان الأسطوانية التي تصيب الأحصنة، جادل

(*) The Inner Life of the Genome
(**) EARLY QUESTIONS

باختصار

- **لا تتناثر الصبغيات** (الكروموسومات) **chromosomes بشكل عشوائي داخل النواة، ولكنها تشغل مواقع مفضلة.**
- **يعكس هذا** التنظيم النووي **nuclear organization الحالة الوظيفية لكل صبغي وللجينات التي يحملها. ويمكن لهذا التنظيم أن يتغير حين يتبدل سلوك الخلية أو في حال المرض.**
- **إن تحديد المواقع التي تشغلها الجينات داخل النواة - رؤية كيفية تغيير هذه المواقع في الظروف المختلفة - يوفر مفاتيح حل ألغاز آليات عمل الخلايا الطبيعية وكيفية نشوء الأمراض بما فيها السرطان.**



صبغيات في خلية منقسمة (*في اليمين*) تضاعفت وتكثفت إلى حد كبير. ولكنها في أوقات أخرى تكون منفردة وأكثر تمددا (*في الأسفل*). وقبل ظهور التقنيات الحديثة لتلوين الصبغيات، كان يصعب التمييز بين صبغي وآخر في حالة التمدد.

المؤلف

Tom Misteli

باحث أول بالمعهد الوطني للسرطان في بيثيسدا بالولايات المتحدة الأمريكية. يعمل مختبره على كشف المبادئ الأساسية لتنظيم الجينوم الثلاثي الأبعاد داخل نواة الخلايا الحية بمساعدة وسائل التصوير التي طورها بنفسه، كما يعمل على تطبيق هذه المعرفة لاكتشاف استراتيجيات جديدة لمجابهة السرطان والشيخوخة.

في أنه على الرغم من أن الصبغي يستطيع أن يغير حجمه وشــكله خلال الحياة الخلوية، فإن كل صبغي يشغل حيزا محددا ومميــزا داخل النواة. وقد اســتخدم للمرة الأولى مصطلح «**مناطق صبغية**[١]» للأجزاء التي يســكنها كل صبغي داخل النواة. ولكن بسبب صعوبة رؤية الصبغيات، ولكون الــدودة الأســطوانية التي يدرســها ‹بوڤيري› لم تكن النظام التجريبــي النموذجي، ظل مفهومه عن المناطق الصبغية مهمشا لزمن طويل.

جــاء الدليلُ التجريبي القاطع على فكرة المناطق الصبغية من قبل ألمانيين آخرين همــا الأخوان ‹T. وC. كريمر›، عندما طورا طريقة لتعليــم وإظهار المادة الجينية في منطقة صغيرة داخــل النواة. لقد أظهر الأخوان ‹كريمر› في بداية ثمانينات القرن العشــرين أنــه عند تعريض منطقة محــددة من النواة لحزمة ليزرية، فإن عددا قليلا من الصبغيات سيجري وسمه. فلــو كان الدنا في النواة، كما كان يُعتقد ســابقا، متشــابكا ومختلطا فإن ومضات الليزر كانت ستصيب عددا أكبر بكثير من الصبغيات.

وبعد ســنوات قليلــة، أتقــن الباحثون طريقــة أكثر دقة وتحديدا لرســم الصبغيات ورؤيتها بأكملها. وقد سميت هذه الطريقة «**تلوين الصبغيات**»[٢] التي تقوم بإضافة مؤشــرات **لونية مشــعة** fluorescent إلى أحرف تسلســل الدنا في كل كروموســوم على حدة. ويمكن وســم كل صبغي بلون مشع مغاير ويمكن تحديد مكانه بدقة. وأوضحت هذه الدراســات ومن دون لبس أن الصبغيات توجد داخل النواة على شــكل وحدات متميزة وتشــغل فراغا منفصلا عن باقي الصبغيات [*انظر المخطط الميكروي في الصفحة المقابلة*].

لقد أثار هذا الاكتشــاف أســئلة كثيرة يعكف الآن علماء جينوم الخلية على النظر فيها: هل تتوزع الصبغيات بشــكل عشــوائي داخل النواة كما هو الحــال حين يتوزع الضيوف على مقاعدهم بشــكل عشوائي؟ أو أن هناك «مقاعد محددة» للصبغيات داخل النواة؟ والأهم من ذلك، هل تؤثر مواقعها في نشاط الجينات التي تقطنها؟

المناطق المفضلة(*)

نعــرف الآن أن كل صبغي يحتــل مكانا مفضلا له داخل النواة؛ ففي خلايا كريات الدم البيضاء للإنسان مثلا، يحتضن الصبغي رقــم 18 الجدار الخارجي للنواة. أما الصبغي رقم 19 فإنــه يفضل البقاء في منطقة المركز، في حين أن الصبغي رقــم 7 يتأرجح بين هذا وذاك. إن نزعة كل صبغي لأن يحتل مكانا محددا بالنسبة إلى حافة النواة (قربا أو بعدا) قد تخلق مناطق متباينة ضمن النــواة. وكنتيجة لذلك، فإن كل صبغي سيكون له مجموعة من الجيران، ويكون هذا ثابتا في الخلايا التي تنتمي إلى النمط نفسه. فمثلا في دراسات أجريت على خلايا الدم البيضــاء لدى الفأر، فقد برهنتُ مع زملائي على أن الصبغي 12 غالبا ما يتضافر مع الصبغيين 14 و 15.

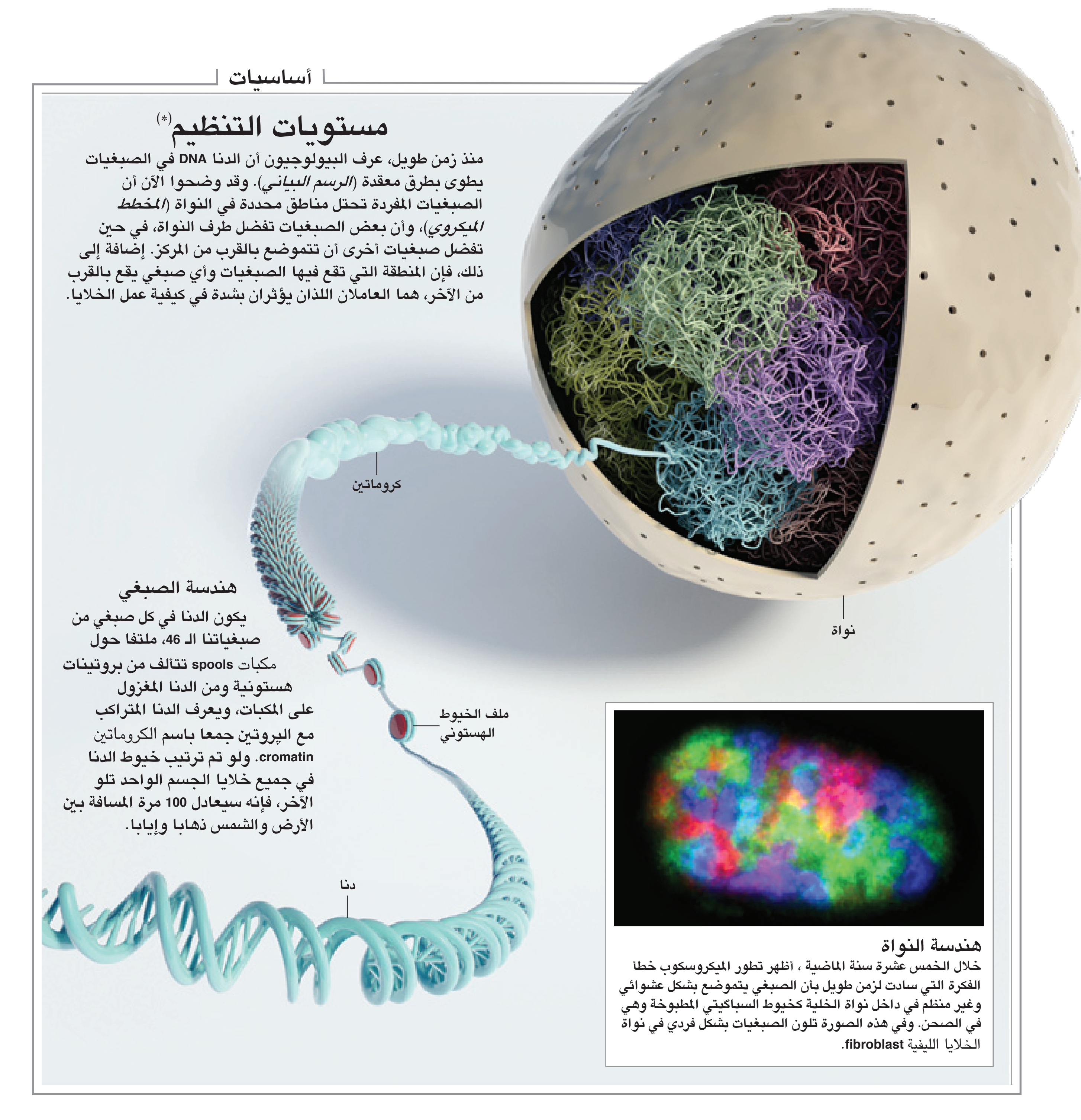
ولكن مواقع الصبغيات ليســت محفورة في الصخر. فقد اكتشف مختبري أن الصبغيات تكون منضدة بشكل مختلف في الخلايا المتباينة من حيث النوع، وقد وجد باحثون آخرون أن هــذا التنضيد يتغيــر خلال مراحل النمــو وفي المرض. إضافــة إلى ذلك، يبدو أن المكان الذي يتموضع فيه الصبغي يؤثر فيما إذا كانت الجينات التي يحملها ستنشط أو ستتوقف عن العمل.

جاءت الإشارة إلى أن موقع الجين في داخل النواة قد يكون مهما لنشــاطها، من الاكتشــافات التي وضّحت أن بعض الجينات تُغير مكانها حين تغير من نشــاطها. أحد أمثلة ذلك هو الدراسات التي تتعقب الجين المسمى *GFAP*. ونمطيا تمتلك الخلايا الدماغية الشــبيهة بشــكل النجمة – والمســماة **خلايا نجمية** astrocytes – نسخةً واحدةً نشطة مــن الجين *GFAP* (وهي النســخة التي تســتخدم لصنع البروتين المحدد للجين)، وتمتلك كذلك نسخة ثانية صامتة (غير فاعلة). اكتشــف الباحث ‹T. تاكيزاوا› في مختبري أن النســخة الصامتة من الجين عادة ما تتموضع باتجاه طرف النواة، بينما تســكن النســخة النشــطة في مركز النواة، وقد وجد باحثون آخرون أوضاعا مشابهة بالنسبة إلى الجينات المســؤولة عن حفظ كودات الأجسام المضادة الدفاعية أو **الإيميونوجلوبيولين** immunoglobulin والتي تفرزها كريات الدم البيضاء حين تعرُّضها لغزو خارجي. وعند تحفيــز كريات الــدم البيضاء بواســطة تعريضها لخلايــا غريبة فإن رد فعــل جزء الصبغــي الذي يحمل الجين المعروف باســم IGH، والذي يحمــل كود مكونات

(*) FAVORED NEIGHBORHOODS

(١) مقاطعة: منطقة.

(٢) chromosome painting



مستويات التنظيم(*)

منذ زمن طويل، عرف البيولوجيون أن الدنا DNA في الصبغيات يطوى بطرق معقدة (*الرسم البياني*). وقد وضحوا الآن أن الصبغيات المفردة تحتل مناطق محددة في النواة (*المخطط الميكروي*)، وأن بعض الصبغيات تفضل طرف النواة، في حين تفضل صبغيات أخرى أن تتموضع بالقرب من المركز. إضافة إلى ذلك، فإن المنطقة التي تقع فيها الصبغيات وأي صبغي يقع بالقرب من الآخر، هما العاملان اللذان يؤثران بشدة في كيفية عمل الخلايا.

هندسة الصبغي

يكون الدنا في كل صبغي من صبغياتنا الـ 46، ملتفا حول مكبات spools تتألف من بروتينات هستونية ومن الدنا المغزول على المكبات، ويعرف الدنا المتراكب مع البروتين جمعا باسم الكروماتين cromatin. ولو تم ترتيب خيوط الدنا في جميع خلايا الجسم الواحد تلو الآخر، فإنه سيعادل 100 مرة المسافة بين الأرض والشمس ذهابا وإيابا.

هندسة النواة

خلال الخمس عشرة سنة الماضية ، أظهر تطور الميكروسكوب خطأ الفكرة التي سادت لزمن طويل بأن الصبغي يتموضع بشكل عشوائي وغير منظم في داخل نواة الخلية كخيوط السباكيتي المطبوخة وهي في الصحن. وفي هذه الصورة تلون الصبغيات بشكل فردي في نواة الخلايا الليفية fibroblast.

الإيميونوچلوبيولين، يميل إلى التوجه إلى منطقة أكثر مركزية داخل النواة. وهكذا، فقد أشارت هذه الاكتشافات مجتمعة إلى وجود قاعدة بسيطة حول كيفية تأثير موضع الجين في وظيفته. وغالبا ما تكون الجينات الواقعة عند أطراف النواة صامتة.

هل يوجد شيء ما في طرف النواة الخارجي يحبذ إسكات الجين؟ جاءت إشارة مبكرة إلى أن الجواب هو نعم، وذلك من خلال الملاحظة التي تعود إلى ثلاثينات القرن العشرين بأن أطراف النواة مبطنة **بالهيتروكروماتين** heterochromatin، وهي عبارة عن مناطق صبغية شديدة الكثافة. لو حدث وكانت لك قدرة خارقة على رؤية الصبغيات من الداخل فإنك سترى أنها تتكون من دنا يتألف من سلسلتين حلزونيتين تلتفان على مكب يتألف من البروتينات المسماة **بالهستونات** histones، وأن الدنا يلتف على نفسه عدة مرات ليشكل أليافا سميكة تسمى **بالكروماتين** chromatin [*انظر المخطط الميكروي في هذه الصفحة*]. وتلتف ألياف الكروماتين بدورها على نفسها لتأخذ شكلا شديد الكثافة.

(*) Organized at many levels

أدلة جديدة حول التنشيط الجيني(*)

لسنوات عديدة، امتلك العلماء فهما جيدا للآليات الجزيئية التي تنشط الجين (*الصورة العليا*)، يتم إنتاج أجزاء الصبغيات التي تحمل كودات البروتينات وجزيئات الرنا في الخلايا. ولكن الآن، وبفضل الأدوات الحديثة استطاع العلماء النظر إلى مستويات أعلى من التحكم الجيني: تلك المفروضة من قبل هندسة النواة (*في الأسفل*).

أساسيات التنشيط الجيني

يتم تحفيز الجين أو قراءته بعد أن ترتبط بروتينات تسمى عوامل الاستنساخ **transcription factors** بمناطق خاصة تسمى بالمنطقة المنظمة الموجودة في الجين، وهذا الارتباط يسمح لمجموعة من الإنزيمات المسماة رنا بوليميريز **RNA polymerases** بالقيام باستنساخ أحرف الدنا التي يكودها الجين، أو النكليوتيدات إلى نسخ من الرنا. وفي حالة الجينات المكودة للبروتين، فإن جزيئات الرنا المستنسخة والمسماة الرنا تهاجر إلى سيتوبلازم الخلية **cytoplasm**، حيث يجري هناك ترجمتها إلى بروتينات خاصة بواسطة الأجسام الريبوسومية.

مفاهيم جديدة

يعرف الباحثون الآن أن لمحيط النواة تأثيرا في إسكات الجينات، وأن مركز النواة ينشِّط الجينات. وعندما تبرز الحاجة إلى جين خامل فإن الدنا المعنيّ في ذلك الجين يبتعد قليلا عن الصبغي الذي يحمله (*الرسم البياني*). وعندما يجد الجين نفسه في مصنع الاستنساخ - وهي منطقة مليئة بعوامل الاستنساخ وإنزيمات البوليميريز - فإنه يُفعَّل بشكل كامل. وتستطيع عوامل الاستنساخ المرتبطة بالجين على أحد الصبغيات، في بعض الأوقات (غير *معروض*)، تنشيط جين آخر محمول على صبغي مجاور.

Fresh Clues to Gene Activation (*)

أما الهيتروكروماتين فهو شكل خاص من الكروماتين يلتف بشدة بشكل خاص بطريقة تمنع عادة البروتينات القارئة للجينات من الوصول إلى الدنا داخلها.

بالطبع، لم تستطع هذه الملاحظة المبكرة توضيح ما إذا كانت أطراف النواة هي التي تحفز إسكات الجينات أو أن الكروماتين المضغوط ينجذب إلى تلك المنطقة نتيجة لأسباب أخرى. ولكن مجموعة من التجارب المختبرية البارعة التي قامت بها مختبرات عديدة في عام 2008، تميل إلى وجهة النظر الأولى. فعندما نزع الباحثون الجينات الفعالة من مكانها الطبيعي في داخل النواة وربطوها بالغلاف المحيط بالنواة، انخفض نشاطها بشكل عام. وعليه تساعد أطراف النواة على إبقاء بعض الجينات على الأقل صامتة.

أما مركز النواة فيمكنه أن يقدم أشياء خاصة للصبغيات وللجينات المطلوب منها أن تتنشط بسرعة أو بشكل متكرر: وهي مجموعات بروتينية تعرف **بمصانع الاستنساخ**[1]؛ وهذه «المصانع» عبارة عن تكتلات من أجزاء خليوية تكون مطلوبة في عملية تنشيط الجينات ومنها إنزيمات البوليميريز polymerase (المسؤولة عن استنساخ الدنا إلى الرنا، والذي بدوره سيتم ترجمته إلى بروتين ذي كودٍ)، وأيضا عوامل الاستنساخ (وهي بروتينات تستطيع أن ترتبط بمناطق التحكم في الجينات وتبدأ البوليميريزات عملها في هذه المناطق.)

إن أول من اقترح وجود هذه المصانع هو <P. كوك> [من جامعة أكسفورد]، وكان ذلك في عام 1993 بعد ملاحظته أن عدد الجينات النشطة في داخل النواة، في أي وقت من الأوقات، هو أكثر بكثير من عدد المواقع التي تنشط فيها البوليميريزات في قراءة الجينات. وأوضح طريقة لتفسير هذا النمط هو تجمع عدد من الجينات حول مركز لأنشطة الاستنساخ، حيث تتشارك في البوليميريزات وعوامل الاستنساخ [*انظر المؤطر في الصفحة المقابلة*]. وهذه الفكرة ليست من دون سوابق: فمئات الجينات التي تحمل كودات (وهو جزء حيوي وضروري للآلية الخلوية المسؤولة عن استنساخ البروتين) تنسخ مجتمعة في داخل **النويّة** nucleolus – التي هي إحدى عضيات النواة، والتي يمكن حجمها الكبير من رؤيتها تحت المجهر.

تنتشر الصبغيات بشكل مختلف في أنواع الخلايا المختلفة، وتتغير هذه المواضع خلال النمو. ويبدو أن المكان الذي يكون فيه الصبغي هو الذي يتحكم في الجينات التي يحملها، كأن تكون نشطة أو صامتة.

قضايا صحية(*)

إلى الآن، لم يصل علماء بيولوجيا جينوم الخلية إلى جميع القواعد المنظمة لعملية النشاط الجيني في الأجزاء المختلفة من النواة. ولكن قد بيّنا أن الحيّز الذي يشغله الجين داخل النواة له أهمية كبيرة في عملية النمو الطبيعي وفي الصحة.

أحد الأمثلة المدهشة بالذات هو كيفية تغيير تنظيم الجين خلال النمو الطبيعي للخلايا الجنينية نتيجة دراسات الخلايا الجذعية الجنينية. هذه الخلايا هي خلايا عامة متعددة القدرات تتمتع بميزة خاصة تمكنها من أن تتمايز إلى ما يقارب 220 نوعا أو نحوها من الأنسجة المتخصصة في الجسم، كالخلايا العصبية وخلايا الدم أو العضلات. وعلى خلاف الخلايا الكاملة التمايز فإن الخلايا الجذعية الجنينية التي تتميز بمرونتها الوظيفية، تفتقر إلى المناطق الكبيرة من الهيتروكروماتين الذي تكون الجينات عنده صامتة. كما أنها تفتقر إلى البروتينات المعروفة **باللامينات** Lamins والتي تساعد على ربط الدنا غير النشط بطرف النواة. ونتيجة لذلك، فإن جميع الجينات الموجودة في جينوم الخلايا الجذعية تكون فعالة ولو على مستوى منخفض.

عندما تستقبل الخلايا الجذعية الجنينية إشارة للبدء بالتمايز مثلا إلى خلايا عظم أو إلى عصبونات، فإن بنيتها النووية تتغير بشكل كبير، بحيث تظهر بروتينات اللامينات وترتبط معا لتشكل حصيرة مجدولة تسمى **اللامينا النووية** nuclear lamina وتتموضع أسفل الغلاف النووي. ويعتقد أن هذه اللامينا الداعمة هي التي تحافظ على شكل النواة، وهي التي تحمي الصبغيات من الضغط الميكانيكي الخارجي. ولكن يبدو أيضا أنها تتدخل في عملية التنظيم الجيني. إن قطع الصبغيات التي تتضمن عددا أقل من الجينات النشطة، تحوي بروتينات بنيوية مسؤولة عن ضغط هذه المناطق في هيتروكروماتين وتربطها باللامينات في أطراف النواة. وسيترك هذا التحديد المكاني المناطق الصبغية التي تحتوي على جينات نشطة قريبة من المركز النووي وقريبة من المصانع الجينية، مما يسمح للجين بأن ينشط. وهكذا يسمح ظهور اللامينات خلال فترة التطور الجنيني للخلايا أن توقف عمل جيناتها التي لم

(*) HEALTH MATTERS
(1) transcription factories

تعد بحاجة إليها، ويتم ذلك بنفيها إلى أطراف النواة.

هذا وتدعم الملاحظات حول ما يحدث للأمينات عندما تشذ في سلوكها، الفكرة القائلة بضرورة نفي (إبعاد) أجزاء مختارة من الصبغيات كي تتمكن بقية الجينات من القيام بعملها المطلوب في الخلايا المتمايزة. وتؤدي الطفرات في اللامينات إلى أمراض متنوعة تبدأ **بالحثل العضلي** muscular dystrophy والاضطرابات العصبية وصولا إلى الشيخوخة المبكرة. وهذه المجموعة من الأمراض تسمى **بأمراض اللامينات** laminopathies، وهي أمراض غريبة نظرا لاتساع مداها: على عكس معظم الحالات المرضية التي يحدث فيها المرض نتيجة إصابة جين ما بطفرة ما، فإن الطفرات في اللامينات تسبب طيفا واسعا من الأمراض بشكل غير عادي. ولم يتأكد علماء بيولوجيا الخلية من الطريقة التي تسبب بها اللامينات المعطوبة هذه الأمراض. أحد الاحتمالات هو أن حدوث طفرة اللامينات تضعف منطقة اللامينا، ولا تسمح لها بأن تقوم بدورها الطبيعي في حماية النواة من تأثير القوى الميكانيكية الخارجية، ونتيجة لذلك يعطب فعليا معظم الجينوم في الخلايا الحساسة، وربما يؤدي إلى موت الخلية. وهناك فكرة أخرى مثيرة وهي أن البروتينات اللامينية المعطوبة ربّما لا تقوم بدورها المختص في تنظيم الصبغيات داخل النواة، وبالتالي تتموضع الجينات في المكان غير المخصص لها، مما يؤثر في وظيفتها الطبيعية.

إن الدراسات التي اهتمت بتحديد مكان الصبغيات في خلايا المرضى الذين يعانون أمراض اللامينات تميل إلى دعم النظرية الثانية: أظهرت إحدى الدراسات موضعا شاذا للصبغيين رقم 13 و 18 بانتقالهما من الطرف إلى الداخل في الخلايا التي تحمل طفرات مرضى اللامينات، ولكن ليس واضحا حتى الآن ما إذا كانت إعادة تموضع الصبغيات نتيجة للمرض أم إنها عامل مساعد على حدوث المرض.

يؤدي تموضع الصبغي دورا مركزيا بشكل أوضح في بعض السرطانات. تحتوي الخلايا الخبيثة في الغالب على ما يسمى **بالانتقالات الصبغية** chromosomal translocations، وهي صبغيات شاذة تنشأ عندما ينكسر جزء من أحد الصبغيات ليلتصق بآخر [*انظر المؤطر في الصفحة المقابلة*]. وتسبب هذه الانتقالات، في بعض الحالات حدوث السرطان لأن الالتحام يخلق طفرة جينية تحفّز التكاثر المفرط للخلية وفي حالات أخرى لا يكون لها أي أثر.

من أكثر التطورات العلمية إثارة كان الإدراك بأن معرفة مواقع الصبغيات الطبيعية في داخل النواة يمكن أن تعطي فرصا لاكتشاف السرطان.

وقد تبين أن الصبغيات التي تتجمع لتشكل انتقالات محفزة للسرطان تتأثر بالمكان الذي تشغله الصبغيات في داخل النواة: الصبغيات التي توجد معا داخل النواة تميل إلى الاندماج بشكل أكثر. فإذا أخذنا حالة سرطان الدم **ليمفوما بوركيت** Burkitt's lymphoma لوجدنا أن عددا كبيرا من المصابين بهذا المرض لديهم انتقال بين الجين *MYC* المتموضع على الصبغي رقم 8 والجين *IGH* المتموضع على الصبغي رقم 14. وفي حالات نادرة يتبدل الجين *MYC* مع جين **إيمينوغلوبيولين**[1] آخر على الصبغي رقم 2 ويدعى *IGK*، وبشكل أكثر ندرة يحل محل الجين المسمى *IGL* على الصبغي رقم 22. وفي عام 2003 اكتشف <J. روي> [الذي يعمل بمختبري] أن متوسط المسافة من النواة بين الجين *MYC* والجينات الثلاثة التي تتشارك معه في الانتقالات يتناسب طردا مع تكرار الانتقالات بما يدل على وجود رابط بين المسافة بين الجينات ونسبة حدوث ما يسمى بالانتقال. وقد وجد الرابط نفسه في عدد من السرطانات الأخرى.

وقد أظهر مختبري أيضا بأنه عندما ينكسر الصبغي فإن نهايات الصبغي المقطوعة تبقى قريبة من مكانها الطبيعي ولا تبتعد عن المنطقة التي تشغلها في العادة. وهذه الملاحظة تشرح لماذا تكون احتمالات التحام الصبغيات الواقعة في منطقة واحدة عالية مقارنة بالصبغيات المتباعدة. وتشرح أيضا لماذا تكون بعض أنواع الانتقالات الصبغية علامة فارقة بالنسبة إلى بعض السرطانات التي تظهر في أنسجة دون أخرى: لأن الصبغيات منضدة بشكل يختلف من نسيج إلى آخر. وهكذا، فإن الصبغيات التي تتقارب معا في خلايا الكلية مثلا تشكل مجموعات خاصة بسرطانات الكلى وليس بأنواع أخرى من السرطانات تصيب أنسجة أخرى، كسرطان كريات الدم البيضاء؛ لأن تلك الصبغيات تكون متباعدة عن بعضها بعضا.

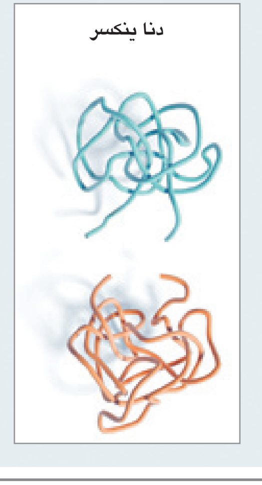
ومن أكثر التطورات العلمية إثارة في هذا المجال كان معرفتنا أن أماكن تموضع الصبغيات الطبيعية في داخل النواة يمكن أن تقدم فرصا تساعد على اكتشاف السرطان. وبرهنت تجارب أولية على أن موقع الجينات في النواة يمكن أن يساعد على تحديد فيما إذا كانت الخلية سرطانية. وفي دراسة تمهيدية حول سرطان الثدي، قامت بها <K. ميبورن>

(١) immunoglobulin

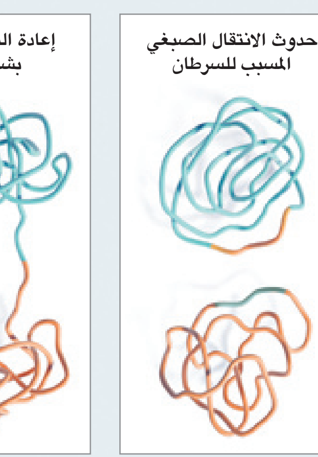
شرح إحدى السمات المميزة للسرطان(*)

تنشأ بعض أنواع السرطانات عندما يتكسر صبغيان في داخل النواة (ربما بسبب الإشعاع أو السموم)، ومن ثم يعودان إلى الالتحام أحدهما بالآخر بطريقة غير صحيحة مُشكلين تبادلا شاذة تسمى الانتقال. الانتقال الذي يشمل الجين *MYC* الواقع على الصبغي رقم 8 والجين *IGH* الواقع على الصبغي رقم 14 في خلايا الدم B للجهاز المناعي هو سبب داء ليمفوما بوركيت Burkitt's lymphoma، على سبيل المثال. ومن غير الواضح لماذا يحدث الانتقال في أنواع معينة من الخلايا. ولكن دراسات حديثة تشير إلى أن الجواب يكمن في وجود الصبغيات في منطقة جوار واحدة: فالصبغيات المجاورة لبعضها بعضا تتلاحم فيما بينها أكثر من الصبغيات التي تقطن مناطق بعيدة. وفي الخلايا B، فإن الصبغي 8 والصبغي 14 يكونان جارين.







في مختبري، حددت عددا من الجينات التي تأخذ مكانا مختلفا في الخلايا السرطانية عنه في نسيج الثدي السليم. وبدا أن هذه الجينات مؤشرات جيدة لسرطان الثدي: وبفعل ذلك تمكنّا من تشخيص عينات الأنسجة السرطانية بدقة عالية. وفي الخلايا الخبيثة تقوم بعض الجينات بتغيير موقعها في داخل النواة قبل أن تبدأ الخلايا بالسلوك الخبيث. ومن ثمّ لدينا ما يبعث على الأمل بأن تحاليل تحديد مواقع الجينات ستكون في يوم ما أداة جزيئية قوية تساعد الأطباء على تشخيص مرض السرطان في مراحله المبكرة.

التنظيم الذاتي في النواة(**)

يدور البحث عن الكأس المقدسة في مجال بيولوجيا الخلية والجينوم، حول مسألة ما الذي يحدد مكان تموضع الجين أوالصبغي داخل النواة. وكيف تعرف الجينات والصبغيات أين تذهب، وكيف تعرف الوصول إلى مواقعها خلال تمايز الخلايا إلى أنسجة متخصصة؟

أحد الاحتمالات النظرية هو أن المتتالية الصبغية تُقاد إلى أماكنها المحددة بواسطة آلية خلوية محددة. وقد يكون ذلك على شكل پروتين مرتبط بالدنا يتعرّف متتالية جين معين ويلتحم بتلك المتتالية - وبعد ذلك يتم قَطْرُ هذا الجزء من الصبغي بمساعدة پروتين حركي جزيئي إلى موقع محدد داخل النواة. ولكن لم يتمكن أحد حتى الآن من اكتشاف مثل هذا النظام. ومن الصعب تخيل نظام إشارة قادر على إعطاء الإحداثيات الجغرافية لجزء من الدنا، ومن ثم توجيه جين ما إلى أن يبقى في مركز النواة أو تحفيزه على القيام برحلة إلى مصنع الاستنساخ المفضل له.

وبدلا من ذلك، فقد اقترحت بأن التموضع في داخل النواة هو عبارة عن **تنظيم ذاتي** self-organizing يشبه إلى حد بعيد تجمع طلبة المدرسة المتوسطة في مجموعات وفقا لآرائهم وأفكارهم وإراداتهم الذاتية والتي لم يسقهم إليها لا آباؤهم ولا معلموهم. وطبقا لوجهة النظر هذه، فإن مكان الجينات والصبغيات داخل النواة ينبع من نشاطها الذاتي ولا يتحدد بآليات تنظيم خارجية، ويتبع ذلك أن مكان تموضعها سيؤثر في نشاطها.

كيف يعمل هذا التنظيم الذاتي؟ دعونا نتابع ماذا يحدث في نواة تنظم نفسها ذاتيا عندما يُحفز جين في خلية متمايزة (كاستجابة لإشارة من قبل هرمون مثلا). قبل أن تصل الإشارة

(*) A Hallmark of Cancer Is Explained
(**) THE SELF-ORGANIZED NUCLEUS

إلــى الخلية يكون الجـــين خاملا – على الأرجح يكون مندســا ضمـــن منطقـــة الكروماتين المضغــوط أو ربما ضمـــن كتلة من الهيتروكروماتين تحتضن طرف الخلية. وعندما تصل الإشــارة إلى النواة فإن الجزيئات المعروفــة بالمركبات المغيرة للكروماتين تفــكك الدنا المضغوط في منطقة الجين لتصبح هذه المنطقة أكثر جاهزية لآلية الاستنساخ. وفي النواة الذاتية التنظيم، يسمح هذا الارتخاء لأجــزاء من الكروماتين بأن تخـــرج لفافاتها من دائرة الهيتروكروماتـــين عند طرف النواة، وتتجول مستكشـــفة أجزاء جديـــدة من النواة. وبشـــيء من الحظ، فـــإن اللفافات المتجولة ستلامس مصانع الاستنساخ في نهاية الأمر.

لاحِــظْ أن حركة الجين هذه – من مناطق النواة الخارجية إلى مناطق الفعل في المركز– تحدث من دون مساعدة من أية آليــة نقل متخصصة، وتنتج كلية من النشـــاط الذاتي للجين. وهكذا، فـــإن موضع الجين داخل النواة يتـــم تحديده ذاتيا. ولهـــذا النموذج نتائج مثيرة للاهتمام: فهـــو يقترح بأنه على الرغم مـــن أن موقع الجين في النواة ليس عشـــوائيا، إلا أن طريقة الوصول إلى تلك الأمكنة يمكن أن تكون عشوائية.

يتوافق مفهـــوم التنظيم الذاتي مع نتائـــج تجارب عديدة لتعقب الجينات. إذ تستطيع الجينات أن تبتعد عن الصبغيات وتســـافر عبر النواة. فقط عدد قليل من الجينات يستغل هذه الخاصية الاستنســـاخية للتجول إلى أقصى الأطراف. وعند تحفيز خلايا الدم البيضاء بالهرمونات المســـماة **سايتوكاين** cytokines، فـــإن الجينات التي تحمل كـــود بروتينات النظام المناعـــي المعروفة بجزيئات MHC من الدرجـــة الثانية تتوجه بعيدا عن جســـم الصبغي الذي تقع عليـــه – لتتحرك أحيانا لمسافة تصل إلى نصف النواة.

وقد يحكم المبدأ نفســـه تموضع الصبغيات جميعا. وعلى الرغـــم من أن معظم الجينات محدودة في حركتها، إلا أن كل واحد منها يســـهم بشكل جزئي في التحرك نحو المكان الذي ستنتهي إليه صبغياتها في الخلية. وهكذا، فإذا كان التموضع الذاتـــي هو القاعدة، فإنه يمكن للمـــرء أن يتوقع أن الصبغي الـــذي يتألف غالبا من جينات خاملة ســـيجد نفســـه مدفوعا باتجـــاه المناطق المثبطة في أطراف النـــواة، بينما الصبغيات التي تتألف في معظمها من جينات نشـــطة فسوف تساق إلى داخل النواة.

ولاختبـــار هذه الفرضية، جمـــع <M. گراودين> وزملاؤه في **مركـز «فريد هوتشنســون» للسـرطان**[1] في ســـياتل طلائع الكريـــات الدموية، وقـــام بعد ذلك بتحفيزها لإتمـــام نموها. ثم فُحصـــت الخلايا في أوقـــات مختلفة وقيس نشـــاط عدة آلاف الجينات. وفي الوقت نفســـه، قام هـــؤلاء الباحثون برصد موقع الصبغيات التـــي حملت هذه الجينات. النتائج: الصبغيات التي حملـــت أكبر عـــدد من الجينات التي تغير نشـــاطها مع نضوج الخلايا هي التي أظهرت حركة أكبر.

تشـــكل هذه التجارب بداية جيـــدة ولكنها صعبة؛ لأنه من المتعب مراقبة عدة مناطق جينومية معا تحت الميكروســـكوب. وقد تحل هذه المعضلة في القريب العاجل باســـتخدام طريقة واعدة وثوريـــة تم تســـميتها بالطريقـــة Hi-C. طـور هـــذه الطريقــة <J. ديكر> [من كلية الطب في جامعة ماساتشوستس]، وهي تســـمح بالتقاط صور ثلاثية الأبعاد للجينوم وبشكل آني بالاعتماد على ربط جميع المناطق الصبغية التي يلامس بعضها بعضا في النواة بمادة كيميائية. وباســـتخدام الطريقة Hi-C، فإن علماء الحياة ســـيتمكنون قريبا مـــن تحديد أماكن وجود الصبغيات في نوى الأنسجة المختلفة في أوقات مختلفة والتي تكون تحت شـــروط حياتية مختلفـــة – وبمقارنة هذه الأنماط بمجموعات من الجينات النشـــطة والخاملة ســـيتم وبشـــكل غير مســـبوق تكوين نظـــرة حقيقية عن الكيفيـــة التي يتحكم فيها التموضع الذاتي للصبغيـــات داخل النواة في عمل هذه الجينات، وكيف يسهم إيقاف عمل هذه الآلية في المرض.

استغرق تقديم أول مسودة لمتتالية الجينوم البشري عشر ســـنوات من العمل الجبّار. إن علماء بيولوجيا جينوم الخلية المدفوعـــين برغبتهم في اكتشـــاف أكثر مما تكشـــفه معرفة متتالية الجزيئات، قد بدؤوا الآن بكشـــف الستار عن طرائق سلوك الجينومات ضمن وســـطها الطبيعي في الخلية. هذه الوظيفـــة وعلى الرغم من كونها مبهجة إلا أنها مرعبة. وعند أخذ التعقيدات بعين الاعتبار، يبدو أنه هذه المهمة ستشـــغل العلماء لوقت أطول من الوقت الذي اســـتغرقهم لاكتشـــاف متتالية جينوم الإنسان. ■

(١) the Fred Hutchinson Cancer Center

مراجع للاستزادة

The Cell Nucleus and Aging: Tantalizing Clues and Hopeful Promises. Paola Scaffidi, Leslie Gordon and Tom Misteli in *PLoS Biology*, Vol. 3, No. 11, e395; November 2005.

Cell Biology: Chromosome Territories. Karen J. Meaburn and Tom Misteli in *Nature*, Vol. 445, pages 379–381; January 25, 2007.

Beyond the Sequence: Cellular Organization of Genome Function. Tom Misteli in *Cell*, Vol. 128, No. 4, pages 787–800; February 2007.

Dynamic Genome Architecture in the Nuclear Space: Regulation of Gene Expression in Three Dimensions. Christian Lanctôt et al. in *Nature Reviews Genetics*, Vol. 8, No. 2, pages 104–115; February 2007.

Comprehensive Mapping of Long-Range Interactions Reveals Folding Principles of the Human Genome. Erez Lieberman-Aiden et al. in *Science*, Vol. 326, pages 289–293; October 9, 2009.

The Nucleus. Edited by Tom Misteli and David L. Spector. Cold Spring Harbor Laboratory Press, 2010.

Scientific American, February 2011

والسيدة الأولى «ميشيل أوباما» ترعى حملة ضد البدانة عند الأطفال، وهذه الحملة تقوم في غالبيتها تقريبا على حكمة فقد وزن سلوكي؛ أي إيجاد طرق لتشجيع الأطفال على الإقلال من تناول الأطعمة الغنية بالسعرات، حتى يصبحوا أكثر نشاطا، ويتمتعوا بما يقومون به. والاقتراح الذي طرح مؤخرا بحظر لُعَب الأطفال في حفلات الوجبات السعيدة في سان فرانسيسكو، يرجح احتمال استعداد بعض المسؤولين للضغط على صناعة الأغذية لتخفيف تلويث البيئة بتكتيكات التسويق الأساسية التي تدعم البدانة. ولجعل شراء الأغذية الصحية سهلا ومغريا، اقترح البيت الأبيض دعم أسعار الفواكه والخضراوات في المجتمعات الفقيرة التي يكثر فيها أصحاب الوزن الزائد. ولمعالجة المشكلة من ناحية أخرى، حضّ عمدة مدينة نيويورك الجديد «M. بلومبرگ» وآخرون على تعديل برامج العون الغذائي بحيث تحدّ من شراء المشروبات الغنية بالسكر. وفي عام 2010 صدر في العاصمة واشنطن قانون بإضافة ضريبة 6 في المئة على المشروبات الغنية بالسكر. وقامت مدينة نيويورك أيضا بمنح قسائم لشراء منتجات من أسواق المزارع للأسر ذات الدخل المنخفض مع حوافز للمخازن لتقديم أغذية صحية.

يحاول بعض الخبراء دفع الحكومة إلى إعادة كتابة أسماء المناطق وكودات البنايات للتأكد من أن تصبح المناطق المجاورة والبنايات أكثر تشجيعا لممارسي رياضة المشي وركوب الدراجات وصعود السلالم. وفي عام 2009 قام باحثون من مدرسة الطب في جامعة لويزيانا بإجراء دراسة خلصوا فيها إلى أن مجرد زيادة 2.8 في المئة في استخدام الفرد للسلالم (بدلا من المصاعد) تؤدي وحدها إلى تناقص باوند واحد من وزنه سنويا. «فالترابط بين مستويات الأنشطة الرياضية للفرد ووزنه الصحي هو أحد أهم الأسس في جميع أبحاث البدانة»، على حدّ قول «M. W. هارتمان» [وهو سيكولوجي ومدير برنامج سلوكي يتبع برنامجا شديد الاعتبار لتنظيم الوزن في سان فرانسيسكو].

وقد يساعد أيضا في هذا المضمار إمكان المرء الحصول على معالجة سلوكية، لأنه من المحتمل ألا يحتاج الكثيرون من مفرطي الوزن إلى أكثر من مراقبة سلوكهم عن طريق الإنترنت وإلى دعمهم بوسائل تساعدهم على مواظبة تقدمهم، وسائل أثبتت الدراسات فعاليتها إلى حد مقبول. وهناك بالطبع آخرون قد يحتاجون إلى تدخلات شخصية أشدّ من النوع الذي يقوم «كاميرون» بتطويره. ومن المعلوم أن البدانة تبتلي على الأخص ذوي الدخول المحدودة، فتكاليف المشاركة في برامج مقاومة البدانة غالبا ما تكون عصية على هؤلاء؛ ولذلك يجب على الدولة وشركات التأمين الصحي أن تتكفل ببعض تلك التكاليف. فمثلا، إن تكلفة المشاركة في برنامج معالجة سلوكية لمفرط في الوزن تبلغ 50 دولارا، أو بما يعادل 2500 دولار سنويا؛ وهذا أكثر بقليل من ثلث الـ7000 دولار سنويا التي تمثل التكاليف الاجتماعية والطبية للبدانة – وللعلم، ربّما لا يحتاج البدين إلى أكثر من سنة أو سنتين من المشاركة في تلك البرامج لتترسخ لديه عادات مستدامة في الأكل والتمارين الرياضية، في حين أن ما يوفره قد يستمر طوال حياته.

ومن المبكر جدا تأكيد ما إذا كان الجمهور سيتقبل الجهود الحكومية للدفع باتجاه الاختيارات الأفضل للصحة. ففي مدينة سان فرانسيسكو توجد جماعة معروفة بتحبيذها للمبادرات الصحية العامة، ومع ذلك فقد أثارت خطة حظر **الوجبات السعيدة** Happy Meals ردود أفعال شعبية غاضبة دعت محافظ الولاية إلى رفضها. كما وُجّهت انتقادات شديدة إلى جهود **حركة جلب الأغذية الصحية إلى منتديات المدارس**[1] باعتبار هذه الجهود **شديدة التطفل**[2]. وفي واقع الأمر، ليس ثمة ما يؤكد أن الجهود المبذولة حاليا للحد من البدانة إذا طبقت تماما على المستوى الوطني، سيكون لها دور يذكر في هذا الشأن. فمعدل البدانة الحالي يفوق إلى حد بعيد ما بلغه من قبل على الكرة الأرضية. ولذلك، فإن حلا على نطاق واسع لا بد أن يكون تجربة في تغيير سلوكي جماهيري. ولكن الأبحاث ترجح أن مثل هذه التجربة الحاسمة قد تكون أفضل مسعى لنا للتغلب على البدانة، ومع ذلك ليس ثمة ما يجعلنا نتفاءل بنجاحها. وبما أن هناك الكثير من العلماء والخبراء في السياسة الجماهيرية والمسؤولين الحكوميين الذين يتوقون إلى إيجاد حَلٍّ لهذه الأزمة، فيمكننا أن نتوقع التوصل إلى نتائج مهمة خلال هذا العقد. ■

(١) Let's Move to bring healthier food to school cafeterias

(٢) overly intrusive

مراجع للاستزادة

About Behaviorism. B. F. Skinner. Vintage, 1974. A classic in behavior modification.

You on a Diet: The Owner's Manual for Waist Management. Michael F. Roizen and Mehmet C. Oz. Free Press, 2006. Good layperson's guide to various aspects of weight management.

Determining the Effectiveness of Take Off Pounds Sensibly (TOPS), a Nationally Available Nonprofit Weight Loss Program. Nia S. Mitchell et al. in *Obesity.* Published online September 23, 2010. **www.nature.com/oby/journal/vaop/ncurrent/full/oby2010202a.html**

The entry portal to the range of NIH research on obesity: **obesityresearch.nih.gov**

Scientific American, February 2011

مصائب التغير المناخي(*)

إن التحولات في أنماط هطول المطر وتغيرات حدود السواحل، سوف تسهم في حدوث هجرات سكانية بأعداد لم يسبق لها مثيل.

<A. دو شيربينين> – <K. وارنر> – <Ch. إيرهارت>

منذ بداية التاريخ المدوّن، أعادت الهجرات التي فرضها تغير المناخ تشكيل الحضارات. فقبل أربعة آلاف سنة أدت فصول الجفاف المطولة والقحط وما نتج منهما من مجاعة في أرض كنعان إلى إجبار النبي يعقوب وأبنائه على الهجرة إلى مصر، وتهيئة الأحداث لسفر الخروج المعروفة بقيادة النبي موسى. وبعد مضي ثلاثة آلاف سنة على تلك الحقبة، أدت فترة طويلة من الجفاف ونقص المراعي إلى دفع الجيوش المنغولية إلى الخروج من أواسط آسيا باتجاه الغرب وصولا إلى أوروبا، حيث استقر العديد منهم فيها وتزاوجوا بسكانها. وفي القرن العشرين، أدى ما سمي **بقصعة الغبار الأمريكية** the American Dust Bowl، وهي كارثة بيئية سببها الجفاف، وقد زاد من تعقيدها سوء سياسات إدارة الأراضي، إلى نزوح نحو 3.5 مليون شخص من الغرب الأوسط الأمريكي.

أما اليوم فقد اتخذت هذه الرواية القديمة منحىً جديدا. فنحن ندخل حقبة زمنية تتصف بحدوث تغيرات سريعة في المناخ نتيجة للانبعاثات الكبيرة لغازات **الاحتباس الحراري (الدفيئة)** greenhouse بفعل العوامل البشرية. وتتضمن التغيرات المتوقعة اختلافات أكبر في كميات الأمطار الهاطلة وتواترا أكبر لظروف شديدة القسوة (مثل فترات مطولة من الجفاف والفيضان)، وارتفاع مستوى سطح البحر، وزيادة حمضية المحيطات، وتحولات طويلة الأمد في درجة الحرارة وكمية المطر. ويمكن لأي تغير من تلك التغيرات أن يُخل بقوة النظم الإيكولوجية التي توفر لنا حاجاتنا الأساسية. وقد يضطر البشر في هذا العالم المزدحم بالسكان إلى هجر أوطانهم بأعداد لم نشهدها من قبل.

تَرَكَّزَ معظم الاهتمام على مشكلة البلدان المؤلفة من جزر أرضها منخفضة ومهددة بارتفاع مستوى سطح البحر. فوفقا لأحد السيناريوهات، من الممكن أن تختفي معظم بلدان عالمنا الثمانية والثلاثين المؤلفة من جزر صغيرة مع نهاية هذا القرن. ومع ذلك، فإن المشكلة التي يواجهها سكان تلك البلاد ليست سوى غيض من فيض. ففي الهند وحدها، سيؤدي ارتفاع قدره متر واحد في مستوى سطح البحر إلى نزوح نحو 40 مليونا من السكان. ولسوء الحظ، فإن هذا الفيضان الساحلي لا يشكل التحدي الوحيد الذي له علاقة بالمناخ في جنوب آسيا. إذ تبين النماذج التي طورها <A. M. جرين> و <A. روبيرتسون> [من جامعة كولومبيا] حدوث ازدياد في كمية الأمطار الموسمية الكلية المصحوبة بنقصان في تواتر سقوط هذه الأمطار، وهذا يعني هطول أمطار شديدة الغزارة في أيام قليلة. كما سيؤثر التغير في مستوى التدفق الموسمي لمياه الأنهار – نتيجة انخفاض كمية الثلوج المتساقطة شتاء وتقلص حجم الجليديات – في الإنتاج الزراعي لبضع مئات الملايين من المزارعين الآسيويين، كما سيؤثر في الموارد الغذائية لعدد مماثل من الآسيويين الحضر.

(*) CASUALTIES OF CLIMATE CHANGE

باختصار

- سيؤدي التغير المناخي الناجم عن الاحترار العالمي إلى تَقَطُّع سبل الحياة لملايين البشر، دافعا العديد إلى النزوح عن أوطانهم.
- ندرس هنا ثلاث مناطق حول العالم بدأت فيها المعاناة من تأثيرات التغير المناخي وبدأت فيها الهجرة.
- إن التنبؤ الدقيق بمن سينزح وإلى أين سيتجه أمر مستحيل، ولكن القادة يستطيعون اتخاذ إجراءات تساعد على تخفيف المعاناة المحتومة.

المؤلفون



Alex de Sherbinin

<شيربينين> باحث رئيس في معهد الأرض التابع لجامعة كولومبيا، ونائب مدير المركز NASA للبيانات الاقتصادية والاجتماعية وتطبيقاتها.



Koko Warner

<وارنر> باحثة في التغير المناخي والتكيف والهجرات البيئية القسرية في معهد البيئة والأمن البشري التابع لجامعة الأمم المتحدة UNU.



Charles Ehrhart

<إيرهارت> منسق الاستجابة العالمية للتغير المناخي في المنظمة الدولية CARE، وهي منظمة غير ربحية مكرسة لتخفيف الفقر العالمي.

وعلى الرغم من أن تحقيق فهم تام لتأثير انصهار الجليديات وارتفاع مستوى سطح البحر قد يستغرق عقودا من الزمن، إلا أن حدوث الكوارث ذات العلاقة بالمناخ أمر واقع بالفعل. ومقارنة بالثمانينات من القرن العشرين فقد ارتفعت معدلات الكوارث الطبيعية بما يعادل 42% إضافية، ونسبة تلك الكوارث المرتبطة بتغير المناخ بما يعادل 50 إلى 80% إضافية. ويقدر مكتب الأمم المتحدة لتنسيق الشؤون الإنسانية OCHA ومركز رصد النزوح الداخلي، أن النكبات المناخية في عام 2008 وحده أجبرت نحو 20 مليونا من البشر على ترك منازلهم – وهذا الرقم هو أكبر بأربع مرات من عدد البشر الذين نزحوا بسبب الصراعات المسلحة.

ولذلك، فإن الهجرة القسرية والنزوح الناتجين من تغير المناخ قد يشكلان خلال العقود القادمة التحديين الأهم والأكبر أمام المجتمع الدولي. وفي هذه المقالة سنقدم استشرافا لما يخبئه لنا المستقبل، بتفحص العوامل التي بدأت حاليا بإثارة مثل تلك الهجرات في ثلاث مناطق من العالم. وسنبدأ أولا بموزمبيق، حيث أدى مزيج من الفيضانات الكارثية والجفاف الدوري إلى إيقاع المجتمع السكاني الزراعي في مأزق مزدوج. وبعدها نتفحص ما يجري في دلتا نهر الميكونگ، حيث كانت الفيضانات هناك، ومنذ وقت طويل، جزءا من إيقاع الحياة، ولكن مستوى تلك الفيضانات في السنين الأخيرة فاق الأرقام القياسية السابقة. كما تواجه البلاد خسارات كارثية في الأراضي الزراعية الخصبة جراء الارتفاع المتوقع في مستوى سطح البحر. ونختتم جولتنا في المكسيك وأمريكا الوسطى حيث أدت العواصف المدارية والأعاصير إلى نزوح آلاف البشر، حيث يخيم خطر الجفاف المستمر.

سيكون من العبث محاولة التنبؤ بدقة بحجم الهجرات المقبلة وبوجهتها ووقت حدوثها، ولذلك سنحجم عن فعل ذلك. ونأمل بأن يؤدي استعراض الحالات الثلاث السابقة، إلى المزيد من التحليلات التفصيلية للأمكنة المحتمل أن تحدث فيها الهجرات السكانية، وإلى تطوير خطط عالمية



هائمون: أسرة تهيم في شوارع تشوكوي في موزمبيق، حيث أدت الفيضانات المتكررة فيها إلى إعادة توطين الكثير من العائلات بصورة دائمة.

ومحلية لمساعدة أولئك الذين سيجبرون على هجر بيوتهم.

إن الدليل الذي سنقدمه في رواياتنا التالية مأخوذ من مشروع سيناريوهات اللجنة الأوروبية للتغير البيئي والهجرة القسرية (EACH – FOR)، وهو دراسة حول الهجرة القسرية البيئية، تشمل كامل الكرة الأرضية، وكذلك من **دراسات الخرائط** mapping exercise الذي أعده **مركز الشبكة الدولية لمعلومات علم الأرض** (CIESIN) في معهد الأرض بكولومبيا. ■

نود أن نقيم إسهامات <S. أدامو> و<T. تشاي- أون> [من الشبكة CIESIN] وكلا من <M. ستال> و<O. دن> و <S. ألشر> الذين أعدوا مشروع سيناريوهات اللجنة الأوروبية للتغير البيئي والهجرة القسرية EACH-FOR.

مراجع للاستزادة

In Search of Shelter: Mapping the Effects of Climate Change on Human Migration and Displacement. Koko Warner et al. Available at www.ciesin.columbia.edu/documents/ClimMigr-rpt-june09.pdf

Environmental Change and Forced Migration Scenarios Project. Case studies and final report available at www.each-for.eu

CARE International Climate Change Information Center: www.careclimatechange.org

Low Elevation Coastal Zone Data and Maps: http://sedac.ciesin.columbia.edu/gpw/lecz.jsp

موزمبيق:
المصيبة المزدوجة(*)

موزمبيق بلد إفريقي تعادل مساحته مساحة ولايتي كاليفورنيا ومونتانا مجتمعتين، ويقع على امتداد الساحل الشرقي لإفريقيا، بين تانزانيا في الشمال وجنوب إفريقيا في الجنوب. يتصف تاريخ هذا البلد بالكثير من الهجرات وإعادة التوطين المموّل حكوميا والناتج من ماضيه الاشتراكي ومن الحرب الأهلية التي استغرقت ستة عشر عاما وانتهت في عام 1992، حيث أجبر خلال تلك الفترة نحو خمسة ملايين من البشر على النزوح من منازلهم. وقد عاد في السنوات الأربع التي أعقبت انتهاء الحرب 1.7 مليون موزمبيقي إلى وطنهم من مالاوي وزيمبابوي وسوازيلاند وزامبيا وجنوب إفريقيا وتنزانيا.

وعلى الرغم من أنهم تجاوزوا آثار الحرب الأهلية، فإن أزمة جديدة تعصف الآن بموزمبيق. ففي أعوام 2000 و 2001 و 2007 اجتاحت فيضانات كارثية حوضي نهري زامبيزي وليمبوبو أدت إلى نزوح مئات الآلاف من البشر. وقد أجبر فيضان عام 2007 وحده أكثر من 100 000 شخص على النزوح، أُجلي نصفهم تقريبا إلى مراكز إيواء مؤقتة. وفي ذات عام وبعد أن تراجعت مياه الفيضان، ضرب البلاد إعصار فافيو مما جعل نهر زامبيزي يفيض مرة أخرى، ففقد الناس المتأثرون بالإعصار بيوتهم ووسائل معيشتهم، كما فقدوا إمكانية الوصول إلى المراكز الطبية، وتَدَهْوُرَ الصرف الصحي ونَضَب الماء الصالح للشرب. وأعاقت هذه الكوارث الثنائية والثلاثية بشكل كبير قدرة المجتمعات السكانية على التعافي، وخاصة أن الممتلكات المحدودة لغالبيتهم قد جرفتها السيول بكل ما للكلمة من معنى.

وفي الأعوام التي تلت فيضانات 2001، شجعت الحكومة السكان على الاستقرار بصورة دائمة بعيدا عن السهول المعرضة لأخطار الفيضان، وذلك بتقديم حوافز مثل توفير البنى التحتية في برنامج يربط بين العمل وتقديم العون. ففي مقابل صنع الآجر وعدت الحكومة بدفع تكلفة بقية مواد البناء البديلة والإسهام في توفير المساعدة التقنية اللازمة للبناء. وبيّن <M. ستال> [عضو اللجنة الأوروبية للتغير البيئي والهجرة القسرية EACH-FOR] في مقابلات أجراها أن النازحين الذين يعيشون في مراكز إعادة التوطين بأنه قبل العقد الأخير كانت التجمعات السكانية تهاجر دوريا من السهول المعرضة للخطر تجنبا للفيضان، لكنهم لم يفكروا من قبل في الاستقرار بصورة دائمة في المناطق الآمنة.

إن المفارقة المحزنة في موزمبيق، هي أن تلك البلاد تتعرض في آن واحد لكل من الفيضان والجفاف، كما حدث في عام 2007، عندما كانت المنطقة الجنوبية تعاني الجفاف والقحط، في حين كان نهر زامبيزي في الشمال يفيض ويغرق الأراضي الواقعة على ضفتيه. وتقترح النماذج المناخية أنه على الرغم من احتمال ارتفاع معدلات هطول الأمطار في شمال موزمبيق إلا أنها قد تنخفض في جنوبها. والعامل الرئيس المؤثر في مدى المشكلة هو تباعد فترات هطول الأمطار ومدى شدتها، فأي زيادة إضافية في غزارة هطول المطر ستؤدي من دون شك إلى استمرار حدوث الفيضانات الكارثية التي شهدنا تكرارها في هذا العقد من الزمن. ولسوء الحظ، يتوقع المناخيون حدوث تغيرات أكبر في القرن الحالي تؤدي إلى جعل المناخ يتأرجح بين نقيضين هما الجفاف والفيضان، مما يجعل بلدانا مثل موزمبيق تقع – بصورة متزايدة – تحت رحمة أنماط مناخية غير متوقعة النتائج.

ومازال الناس الذين أعيد توطينهم يعتمدون بشدة على المعونات الحكومية والدولية؛ لأن المناطق التي استقروا فيها تفتقر أساسا إلى البنى التحتية – مثل المدارس والمراكز الطبية – التي تسمح بظهور اقتصاد مكتفٍ ذاتيا. ومازال الفشل في إنتاج محاصيل وفيرة هو الأمر السائد، مما يدفع بالخبراء ومن يجري الحوارات إلى الاستنتاج أنه من دون استمرار تقديم المساعدات الإنسانية الخارجية يتحتم على السكان الهجرة إلى مناطق أبعد وربما إلى خارج حدود البلاد. وقد يكون المكان الأكثر احتمالا هو مابوتو (عاصمة موزمبيق) أو ربما جنوب إفريقيا، لأن المشهد الاقتصادي في المدن الأخرى والبلاد المجاورة لا يبدو مشرقا بالدرجة نفسها.

(*) THE DOUBLE BLOW

بئر التمني: امرأة تحاول جاهدة جمع بعض الماء من بئر شبه جافة في مدينة مالانج التي ضربها الجفاف في موزمبيق.

موزمبيق تحت الحصار

يسوء المناخ في موزمبيق بشكل مستمر. فالفيضانات تغمر دوريا بالمياه المزارع والبلدات بجوار نهري ليمبوبو وزامبيزي. وفي الوقت ذاته صار الجفاف أمرا شائعا. ويتوقع أن يؤدي التغير المناخي إلى زيادة حدة هذه التحولات، فيزداد الضغط على السكان ويدفعهم إلى الهجرة إلى مكان آخر.

إفريقيا
موزمبيق

200
كيلومتر مربع

فيضان
2001
2007
كلاهما

الكثافة السكانية
(عدد الأفراد في الكيلومتر المربع)
1 - 4
5 - 24
25 - 249
250 - 999
+1000

مناطق حضرية

أحوال جفاف
(نسبة المواسم الزراعية التي عانت الجفاف بين عامي 1988 - 2007)
حتى 10%
10% - 20%
20% - 30%
30% - 40%
40% - 60%

لعنة كثرة الأمطار

عانى سكان الريف في موزمبيق حدوث فيضانات متكررة ومتزايدة خلال العقد الماضي، وتعاني بعض المناطق حوادث متعددة.

لعنة الجفاف

أعاق الجفاف خلال هذه الفترات إنتاج الغذاء أيضا.

دلتا نهر الميكونغ:

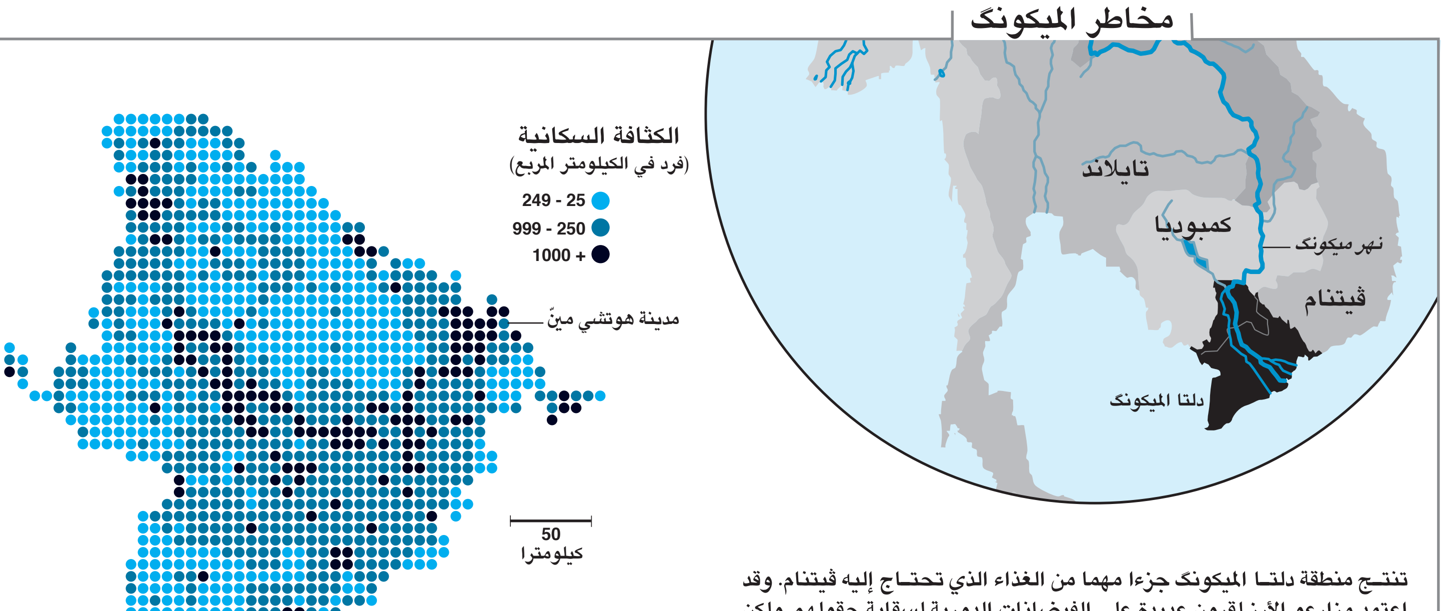
ارتفاع مستوى سطح البحر(*)

في الجزء الڤيتنامي من دلتا نهر الميكونگ يقطن نحو 18 مليونا من البشر، أو ما يعادل 22 في المئة من سكان ڤيتنام. وتعادل الأراضي المستغلة منها نحو 40 في المئة من مساحة الأراضي المزروعة في ڤيتنام، وتوفر ما يزيد على ربع **الناتج المحلي الإجمالي** GDP. ويُنتج سكان هذا الجزء أكثر من نصف إنتاج ڤيتنام من الأرز، ونحو 60 في المئة من محصول السمك والروبيان (القريدس)، ويبلغ محصولها من الفاكهة نحو 80 في المئة من مجمل محصول الفاكهة في ڤيتنام.

إن كل ما سبق مهدد بالضياع، وفقا لما جاء في دراسات الخرائط المعدة من قبل مركز جامعة كولومبيا «الشبكة الدولية لمعلومات علم الأرض» CIESIN. ويبين المخطط أن ارتفاعا في سطح البحر مقداره متر واحد يمكن أن يؤدي إلى نزوح أكثر من سبعة ملايين من سكان الدلتا، في حين يؤدي ارتفاع مقداره متران إلى مضاعفة الرقم السابق ليصبح 14 مليونا – أي نحو 50 في المئة من سكان الدلتا. ويؤدي مثل هذا الارتفاع إلى غرق عدة أجزاء من مدينة هوتشي مينّ. (وتجدر الملاحظة هنا أن حدوث ارتفاع قدره متران في هذا القرن يخالف جميع التوقعات المحتملة بصورة عامة، ولكن وقوع تغير مناخي مفاجئ قد يخلق **نقاطا انقلابية** tipping points تنصهر عندها الجليديات الأرضية في گرين لاند وغربي المنطقة القطبية الجنوبية بوتيرة أسرع مما يتوقع. وفي مثل هذه الحالة سنواجه ارتفاع المترين في عام 2100.)

لقد أدت الفيضانات منذ أمد طويل دورا مهما في اقتصاد وثقافة تلك المنطقة من العالم، حيث يعيش سكان دلتا الميكونگ الممتدة شمالا حتى كمبوديا على دورات الفيضانات ويعتمدون عليها، ولكن ضمن حدود معينة. فمثلا، يعد فيضان عمقه من نصف متر إلى ثلاثة أمتار جزءا من نظام الفيضان الطبيعي الذي يعتمد المزارعون عليه. ويصف الڤيتناميون الذين يعيشون في الدلتا، مثل

(*) THE RISING SEA



تنتج منطقة دلتا الميكونگ جزءا مهما من الغذاء الذي تحتاج إليه ڤيتنام. وقد اعتمد مزارعو الأرز لقرون عديدة على الفيضانات الدورية لسقاية حقولهم. ولكن الفيضانات المدمرة في العقود الأخيرة أصبحت تهدد مناطق الزراعة بصورة متزايدة. يضاف إلى ذلك أن منطقة الميكونگ عرضة لخطر ارتفاع مستوى سطح البحر. وسيؤدي ارتفاع قدره متر واحد في مستوى سطح البحر إلى نزوح أكثر من سبعة ملايين عن بيوتهم.

مياه مرتفعة: هذا البيت الذي تظهره الصورة ونحو 000 400 بيت آخر مثله غمرته المياه في أحد أسوأ الفيضانات التي ضربت الميكونك على مدى أربعة عقود.

المساحات التي تجري زراعتها

- حتى 25%
- 25% - 50%
- 50% - 75%
- 75% - 100%
- لا بيانات

اقتصاد زراعي

ڤيتنام هي ثاني أكبر مصدر للأرز في العالم (بعد تايلاند)، وتنتج دلتا الميكونك نحو 80 في المئة من مجمل الإنتاج.

مناطق الفيضان المتوقعة بسبب ارتفاع مستوى سطح البحر

- ارتفاع قدره متر واحد
- ارتفاع قدره متران

بالقرب من الشاطىء

تتألف معظم أراضي دلتا الميكونك من أراض منخفضة ترتفع نحو متر واحد أو مترين عن مستوى سطح البحر. فإذا انصهرت الجليديات سيرتفع مستوى سطح البحر وسيجبر ملايين البشر على الهجرة.

هذه الفيضانات بأنها فيضانات محببة. أما الفيضانات الأعلى من ذلك فتمثل تحديا لقدرة السكان على التعامل معها وكثيرا ما يكون لها تأثيرات مدمرة في أسباب العيش وسبله.

وفي العقود الأخيرة ارتفعت وتيرة حدوث الفيضانات التي تتجاوز مستوى الأربعة أمتار. لقد أجرت <O. دَنْ> [اللجنة الأوروبية للتغير البيئي والهجرة القسرية EACH-FOR] حوارات مع مهاجرين من الدلتا في فنوم بنّ بكمبوديا، حيث قال أحدهم: «إن الفيضانات تهدد أحيانا حياتنا، ولذلك جئنا هنا لإيجاد سبل حياة جديدة». وقال آخر: «لقد كانت عائلتي تمتلك حقولا لإنتاج المحاصيل، ولكن الفيضانات في الآونة الأخيرة أصبحت تحدث بوتيرة متزايدة جعلت إنتاج المحاصيل غير مستقر.»

وهكذا، فإن التغير المناخي بالتضافر مع الأخطار الطبيعية القائمة، إضافة إلى الضغوط التي تقع على البيئة نتيجة التحول السريع إلى التصنيع لڤيتنام والأقطار الممتدة شمالا، وَضَع الموارد الطبيعية الڤيتنامية ومن يعتمد عليها في موقع محفوف بالمخاطر. ويتكيف سكان دلتا الميكونگ في مواجهة تلك الضغوطات البيئِية باتباع طرق متنوعة. ففضّل الذين اتخذوا الهجرة سبيلا، الانتقال إلى المدن التي يتميز اقتصادها بوتيرة نمو أسرع.

ومن جهتها، وضعت الحكومة الڤيتنامية برنامجا يدعى «التعايش مع الفيضان». ويقوم موظفون حكوميون كجزء من البرنامج بتشجيع مزارعي الأرز على الانتقال إلى الزراعة المائية – أي إنتاج الأغذية البحرية مثل الروبيان والأسماك الصغيرة في برك مغلقة. ويهتم البرنامج أيضا بنقل السكان على امتداد المجرى الرئيس لنهر الميكونگ في مقاطعة جيانگ بعيدا عن النهر. ويستهدف البرنامج إعادة توطين نحو 20 000 من سكان تلك المقاطعة الذين لا يمتلكون أرضا أو وسائل معيشية جيدة بحلول عام 2020. إن هؤلاء المستهدفين بإعادة التوطين هم عادة لايمتلكون أرضا يزرعونها وليس لديهم مكان يذهبون إليه في حال تعرضوا لفيضان أو انزلاق أرضي، وهم أفقر من أن يستطيعوا الانتقال إلى المناطق الحضرية. بالنسبة إلى هؤلاء توفر الشبكات الاجتماعية – ذلك النسيج من العلاقات مع العائلة والأصدقاء والمُسْتَخدِمين – الارتباط الأساسي بفرص العمل الجديدة لأن معظمهم يكسب قوته بالعمل اليومي. وعلى الرغم من أن التجمعات السكنية المخططة لها تقع ضمن حدود ميل واحد من المنطقة التي نزح عنها هؤلاء السكان، إلا أن إعادة التوطين كثيرا ما تمزق نسيجهم الاجتماعي.

المكسيك وأمريكا الوسطى:

عواصف قاتلة وجفاف مُقعِد(*)

تؤوي المكسيك وأمريكا الوسطى نحو 10 ملايين مزارع، لا يكاد معظمهم يقدر على تدبير الحد الأدنى من قوته بزراعة المحاصيل التقليدية مثل الذرة والبقول والقرع على سفوح تلال شديدة الانحدار. ويعتمد هؤلاء المزارعون، كما هو حال جميع المزارعين في كل مكان، على سقوط كمية معتدلة من المطر. فإذا نقصت تلك الكمية ذبلت نباتاتهم وماتت، وإذا زادت كثيرا خلال زمن قصير انجرفت التربة إلى الأودية حاملة معها المحصول مصدر دخلهم.

ويصادف أحيانا أن يضرب الجفاف والعواصف في العام نفسه. فمثلا في الشهر 2001/7 عانت هندوراس جفافا تأثر به نحو ربع مليون نسمة، وبعد ذلك ببضعة شهور أغرقت عاصفة استوائية الريف.

لقد وجد العديد من المزارعين أن مصادر دخلهم محفوفة بالمخاطر، ولذلك قاموا بالهجرة شمالا؛ والغالبية العظمى من المهاجرين إلى الولايات المتحدة ينزحون من مناطق زراعية فقيرة في المكسيك وأمريكا الوسطى. وكانت تعرية التربة، وقطع الغابات، وعدم توافر فرص العمل من العوامل التي دفعت إلى الهجرة، إضافة إلى إغراءات الأجور العالية السائدة في الشمال كما أنّ العوامل المناخية تسهم في زيادة البؤس. لقد وجد <S. ألشر> [من اللجنة الأوروبية للتغير البيئي والهجرة القسرية EACH-FOR] أن تحرير الأسواق في تلاكسكالا في وسط المكسيك في التسعينات إضافة إلى انخفاض كمية هطول الأمطار، خفّضا مداخيل المزارعين، مما دفع ببعضهم إلى الرحيل. وفي إحدى المقابلات، وصف أحد المزارعين الهجرة، بأنها الخيار الأخير المتاح بقوله: «لقد اشتغل جدي وكذلك أبي واشتغلت بنفسي في هذه الأرض، ولكن الزمن تغير..... والآن يأتي المطر متأخرا، مما جعلنا أقل إنتاجا، والحل الوحيد هو مغادرة هذا المكان (إلى الولايات المتحدة) مؤقتا على الأقل.»

ومن المتوقع أن التغير المناخي سيؤدي إلى خفض كمية

(*) DEADLY STORMS, CRIPPLING DROUGHT



آخر قطرة: امرأة تمشي مبتعدة عن بركة مياه مالحة في وادي <تيهواكان> بالقرب من مدينة مكسيكو. كانت البركة تستعمل لسقاية المواشي، أما اليوم فيعتمد القرويون على مثل هذه البركة لتأمين حاجتهم من الماء.

هطــول المطر في تلاكســكالا بنحو 10 إلـــى 20 في المئة، وإذا ما قورنت هذه النســبة بنســب بقية المناطق، يتبين أنها ليســت الأســوأ. إذ يقع معظم المناطق المعتمدة على الزراعة المروية في السهول الساحلية مثل سهول هاليسكو وسينالوا – وهما ولايتان زراعيتان رئيســيتان تنتجان معا نحو 18 في المئة من الناتج المحلي الإجمالي GDP الزراعي للبلاد. ووفقا لبيانات رسمية صادرة عن **اللجنة ما بين الحكومات للتغير المناخي** IPCC[1] الدولية، يتبين أن هاتين الولايتين قد تعانيان نقصــا في توافر المياه يتراوح ما بين 25 و 50 في المئة بحلول عام 2080، الأمر الذي قد يدمر إنتاجية المنطقة.

وليس الجفاف هو المصدر الوحيد للقلق في المنطقة. إذ يتنبأ المناخيون بأن المكسيك وأمريكا الوسطى ستعانيان زيادة تكرار العواصف المدارية الشديدة خلال القرن القادم. وتوفر الأحداث الســابقة تصورا واضحا لما يمكن توقعــه. ففي عام 1998 قتل إعصار «ميتش»، وهو أكثر الأعاصير الأطلســية تدميرا في ما يزيد على 200 ســنة مضت، نحو 000 11 شخص في هندوراس ونيكاراغوا وتســبب بأضرار تقدر ببلايين الدولارات. وفي عام 2007 أغرق الإعصار المداري «نويل» نحو 80 في المئة من مساحة ولاية تاباســكو مؤديا إلى نزوح نحو نصف مليون من البشــر. لقد كان نزوح الســكان، بســبب المخاطر الطبيعية، في الماضي محليا ولفترة قصيرة. ولكن تكرار حدوث حالات بالغة القســوة قد يؤدي بالبعض إلى الاستسلام والرحيل بصورة نهائية.

إن الحلول محيرة. فقد لجأ النــاس في المناطق الزراعية منذ وقت طويل إلى استراتيجية الهجرة الموسمية للتعامل مع المشكلة، فإذا سلّمنا بأن معظم الهجرات المستقبلية قد تتدفق كما حدث في الماضي نحو الولايات المتحدة وكندا، فقد ينظر أصحاب القرار في البلدين إلى إصدار تأشيرات عمل مؤقتة عقب حدوث كوارث مناخية مثل الجفاف الشــديد والفيضان المدمر. ويساعد المال الذي يرسله المهاجرون إلى عائلاتهم في الوطن الاقتصاد المحلي على التعافي بسرعة، كما يزيد قدرة أفــراد العائلات على تحمل تبعات الخــراب. أما على المدى البعيــد، فيجب على المخططين الإقليميــين تطوير تقنيات ريّ حديثة تعتمد علــى توفير المياه، وإيجاد مصادر دخل جديدة للمزارعين المعتمدين في زراعتهم على الأمطار.

(*) What Can We Do?

(1) Intergovernmental Panel on Climate Change

Scientific American, January 2011

التتمة في الصفحة 69

حلول حكيمة

ماذا يمكننا أن نعمل؟(*)

قد تصبح الهجرات القسرية بسبب التغير المناخي أهم التحديات التــي تواجهها البشــرية في القــرن الحــادي والعشــرين. وعندما يجبر الناس على النزوح – سواء كان ذلك بسبب ارتفاع مستوى سطح البحر أو بسبب أحــداث أخرى شــديدة القســوة – يجب علــى المجتمع الدولي أن يضــع موضــع التنفيذ إجــراءات وقائية فعالة، كأن يتأكــد من أن تلك التحــركات نظاميــة وســلمية وأن حقوق الإنســان محفوظــة، وأن هؤلاء الناس لهم الحق في إســماع صوتهم فيما يتعلق بمستقبلهم. وعلينا أن نقوم اليوم بإعداد أنفسنا للتصدي لتحديات المستقبل. وفي هذا السياق فإننا نحث المجتمع الدولي على متابعة ما يلي:

- تخفيض انبعاثات غازات الاحتباس الحراري إلى مستويات آمنة.
- الاســتثمار فــي إدارة مخاطر الكوارث، التــي تبين أنها تنقص احتمال حدوث هجرات كبيرة الحجم.
- الاعتــراف بحتميــة حــدوث بعــض الهجــرات وتطوير اســتراتيجيات تكيفٍ وطنية ودولية.
- وضــع ضوابــط ملزمة للتأكد من أن الأموال التــي تخصص لإجراءات التكيّف ستصل إلى الناس الأكثر احتياجا.
- تقويــة المؤسســات الدولية لحماية حقوق أولئك الذين نزحوا بســبب التغير المناخي.

بدايات(*)

نسرد دائما قصصا عن العالَم والكون وعن أنفسنا؛ ممّا يساعدنا على فهم الأُمور. ولكننا في بعض الأحيان قد نَتيه – لمعرفتنا بالموضوع أو لجهلنا به – فننسى من أين تبدأ القصة حقيقة، ونفقد القدرة على إدراك مغزاها؟ ما هو التنوع الأحيائي؟ هل السيارات الكهربائية اختراع حديث؟ وحتى الحكاية المستهلكة عن أصل الإنسان تفتقد فصلا رئيسا: كيف تمكنت عُصبة صغيرة من جماعة تقوم على الصيد والجمع والالتقاط من الصمود أمام كارثة مناخية، لتصير أجدادا لنا جميعا.

وفي هذه المقالة نعرض البدايات المدهشة لبعض الأمور الغريبة والمألوفة.

(*) ORIGINS

كله في الأُسرةِ(*)

ما الذي أغرى الذكَرَ البشراني[1] بالبقاء بعد التزاوج؟

من الوجهة البيولوجية ليس للذكور شيء يفعلونه بعد **التسافد**[٢] copulation، وهو عملية جنسية عابرة، تماما كالعملية الجنسية بين شخصين بالكاد تعارفا ولا صلة بينهما بعدها[٢].

لكن، ما الذي جعل الوالدَ الأولَ يقرر البقاء في مكانه فيما بعد؟ لقد كان وجوده ضروريا؛ إذ عند لحظة ما خلال الستة ملايين سنة منذ انفصال السلالة البشرية عن الشمپانزي أصبح الأطفالُ باهظي التكلفة من حيث الرعاية، أكثر بكثير ممّا يمكن للأُم أن تتعهده بمفردها. فطفل الشمپانزي يستطيع إطعام نفسه مع بلوغه سن الرابعة، ولكن أطفال البشر يخرجون من الأرحام وهم ناقصو النمو ويظلون معتمدين على والدَيْهم سنوات أطول بكثير. ووفقا لما يقوله <H. كاپلان> [الأنثربولوجي من جامعة نيومكسيكو] فإن الصيادين في القبائل الأمازونية لا يستطيعون البقاءَ على قيد الحياة معتمدين على أنفسهم فقط قبل بلوغهم سن الثامنة عشرة. وتصل مهاراتهم ذروتها خلال الثلاثينات من أعمارهم – وفي هذا لا تختلف عن حال إيرادات رجال ونساء معاصرين.

ومن الغرابة بمكان أن تميل أُسر الطيور أيضا إلى وجود آباء يبقون في البيت؛ إذ يشترك كِلا الوالدين في أكثر من تسعين في المئة من أنواع الطيور في العناية بصغارهما. وهذا النمط ربما يكون قد نشأ – على الأقل عند أغلب الطيور – عندما بدأ الذكور بالبقاء حول الأعشاش لحماية الصغار من الافتراس. ويُعَبِّرُ عن ذلك <O .R. پروم> [المختص في علم الأحياء التطورية من جامعة ييل] بقوله: «إن طيرا غير قادر على الطيران وجالسا في العش إنما هو مخلوق مُعرَّض للخطر.»

بَيْدَ أن بعض الطيور ربما ورثتْ سمات الأبوة من الديناصورات. فيبدو أن ذكور **ذوات الأقدام الوحشية** theropods القريبة تطورنا من الطيور، كانت تقوم بجميع عمليات بناء العش، تماما مثلما تقوم به ذكورُ النعام اليوم. وهذا لا يعني أن كل شيء قد تحسّن. فأُنثى النعام تضع بيضة في عش زوجها ولكن عادة ما يلقّحها ذكرٌ آخر. ويُعَبِّر <پروم> عن ذلك قائلا: «هنالك علاقة فضفاضة بين الرعاية الأبوية والأُبوة.»

<B. بوريل>

قصة الجبن(**)

فلاحو منتجات الألبان السويسريون ينشئون مؤسسة أمريكية.



معظم الجبن السويسري المُستهلك هذه الأيام في الولايات المتحدة يُصنع في ولاية أوهايو. إلا أن ذائقتنا – وسندويشات الخنزير المقدد – في نهاية الأمر يجب أن تشكر تلك الدولة الأُوروبية الصغيرة. وبالذات، فإن الجبنَ – الذي يشير إليه الأمريكيون دون غيره بهذا الاسم العام – إنما هو مدين لمعظم نجاحه إلى مناخ جبال الألب وحقولها. إذ يمكن حزّ الجبن السويسري إلى شرائحَ بسهولة كبيرة، كما يمكن حفظه لفترات طويلة؛ لأن الفلاحين السويسريين فيما مضى من زمن عانوا معاناة بالغة في بيع منتجاتهم خلال أشهر الشتاء القاسية.

وفقا لمؤرخ الطعام <A. دلبي> فقد أُنْتِجَتْ منذ أكثر من ألفي عام في سويسرا والمناطق المحيطةَ بها أجبانٌ صُلبة ومعتدلة الطعم شبيهة بالجبن السويسري المعروف هذه الأيام. ولما كان من الصعب على الفلاحين اجتياز الجبال في فصول الشتاء كي يبيعوا سلعهم، فلربما عدلوا عن صُنْعِ أنواع الأجبان اللينة والطازجة لصالح الأجبان الصلبة التي «يمكن أن تُحفظ في أمان لزمن طويل».

إضافة إلى ذلك، تمتلك الأجبان السويسرية الصلبة صفات مميزة أُخرى من ضمنها نكهة معتدلة الطعم تشبه نكهة المكسرات، وإمكان استخدامها في الطبخ لإعطائه قدرا من الكثافة، مما أكسب هذه الأجبان جاذبية واسعة. لقد بدأتْ الصناعة الأمريكية للجبن السويسري سنة 1845، وذلك بعد هجرة سبع وعشرين عائلة سويسرية إلى ولاية ويسكونسن. أما الثقوب المميزة لها – التي يسميها صناع الأجبان «عيونا» – فتتكون أثناء الإنتاج بفعل عدم اتساق الكبس واعتُبِرتْ تاريخيا مؤشرا على القصور؛ إذ يقول <دلبي>: «يمكنك قراءة وصف صنع الجبن من عصور القرون الوسطى أو من أوائل العصور الحديثة ما يرشدك بدقة إلى كيفية تَجَنُّب تكوّن الثقوب». ومن ثم يضيف: أما الآن «فغدتْ تقريبا علامة تجارية.»

<M .W. موير>

(*) ALL IN THE FAMILY

(**) CHEESE STORY

(١) the male hominid

(٢) عملية شاع وصفها بـ wham-bam and thank-you-ma’am على حد قول الأنثربولوجي <K .G. أندرسون> [من جامعة أوكلاهوما]، وهو مؤلف مشارك في كتاب الأُبوة: تطور وسلوك الأبوة عند البشر Fatherhood: Evolution and Human Paternal Behavior.

جراثيم إلكترونيّة(*)

أولى الفيروسات الحاسوبية تفرّخ سباقَ تسلح في عالم البرمجيات.

ظهرت الجراثيم الإلكترونية Maleware - وهي المجموعة الضارة من البرمجيات الخبيثة التي تتضمن **أحصنة طروادة** Trojan horses و**الديدان** worms - أول مرة في أوائل السبعينات من القرن الماضي، قبل دخول الحواسيب الشخصية دائرة اهتمامات عامة الناس. إذ أصاب برنامج - ينسخ نفسه ذاتيا يُطلق عليه اسم كريبر Creeper - شبكة **آرپانت**[1] ARPANET، وهي الشبكة التي كانت أساس الإنترنت. ولكن هذا الفيروس لم يكن خبيثا - إذ إنه كان يقوم بمجرد طباعة عبارة «أنا الكريپر امسكني إن استطعتَ!» على الشاشة، بيد أنه السبب في تطوير أول برنامج لمكافحة الفيروسات يُدعى ريپر Reaper الذي نجح في مسحه.

تكاثرت الفيروسات بشكل واسع مع انتشار الحواسيب الشخصية خلال الثمانينات من القرن الماضي. كما أصاب فيروس ألك كلونر Elk Cloner - أول فيروس للحواسيب الشخصية PC - أول حواسيب آپل Apple. وفي عام 1986 ظهر الفيروس المسمى برين Brain في الحواسيب الشخصية التي تعمل على نظام تشغيل مايكروسوفت، وانتشر من خلال **الأقراص المدمجة** floppy disks.

<M. مَيْ>

بداية ميكي ماوس(**)

مصادر الإلهام للصور المتحركة المعاصرة بدأت منذ زمن بعيد بأحلام ودُمى.

في كل مرة يصطدم فوتون بخلية استقبال ضوئية في شبكية العين، فإنه يؤدي إلى تفاعل كيميائي على شاكلة **جهاز روبي-گولدبيرگ**[2] يستغرق أعشارا من المليثوان كي يهدأ. غير أننا لا نلاحظ تلك الانقطاعات لأن أدمغتنا تقوم بتسويتها فتبدو لنا وكأنها سيلٌ متواصل من المعلومات البصرية، ولكن هذه الانقطاعات هي بالضبط ما يحتاج إليه أمثال والت دزني من رسامي الرسوم المتحركة.

ومن المؤكد أنه لم يكن أولئك الرسامون أولَ مَن لاحظ وجود هذا الخداع في الإدراكات الحسية الذي غالبا ما يُدعى استمرارية الإبصار. فقد وجد <أرسطو> أنه عند تحديقه في الشمس فإن الصورة «المحروقة في العين» للشمس تضمحل تدريجيا. كما أن الشاعر الروماني **تيتوس لوكرتيوس كارس**[3] وصفَ حلما رأى فيه سلسلة صور متعاقبة تُعرضُ أمامه بشكل سريع منتجة الوهم بالحركة. عند ذلك الوقت كان الصينيون اخترعوا شاو هوا شي كوان (الأنبوب الذي يظهر الخيالات)، وهو أداة أُسطوانية غريبة الصنع تَعرْضُ عند تدويرها في الريح صورا متتالية. كانت الآلة تُحدثُ انطباعا بوجود حيوانات أو بشر متحركين، كما ذكر <J. نيدهام> في كتابه «*العلم والحضارة في الصين*».

وحسبما يقول <D. كرافتن> [من جامعة نوتردام ومؤلف كتاب «ما قبل ميكي ماوس»]: إن الأوروبيين في القرن التاسع عشر طوّروا أداتهم الخاصة للصُّوَر المتحركة، على شكل أقراص دوّارة و**صندوق الدنيا** zoetrope تُظْهَرُ عليه رسوم متتالية يمكن مشاهدتها من خلال حزّ طولي. وفي عام 1908 عُرِضَ أول فيلم رسوم متحركة عنوانه ***فانتاسماگوريا*** *Phantasmagoria* مكوّن من تسلسل سبعمئة رسم تمثِّل قَطْعَ رأس مهرِّج ومواقف كوميدية عنيفة، واستغرق عرضه دقيقتين. وكان عملا بصريا خارقا، مع كونه غير سلس وفقا للمقاييس الشديدة التطلب لهذه الأيام.

لم يلحق العِلم برسامي الرسوم المتحركة إلا في سنة 1912 حين كشف <M. فيرتهيمر> في بحثه «***دراسات تجريبية في رؤية الحركة***»[4] أن خداع العين البشرية يحتاج إلى عرض خمس وعشرين صورة في الثانية الواحدة. ومن حسن الحظ أن البشر لا يمتلكون حاسة بصرِ ذبابة الفاكهة التي تحتاج إلى عرض أكثر من مئتي صورة في الثانية كي ترضخَ لوهم الحركة.

<B. بوريل>

(*) ELECTRONIC PATHOGENS
(**) BEFORE MICKEY MOUSE
(١) The Advanced Research Projects Agency Network (ARPANET): كانت أول شبكة عالمية تتلقى المعلومات الرقمية بغض النظر عن محتوياتها، وهي التي تحولت في ما بعد إلى الإنترنت.
(٢) جهاز روبي - گولدبيرگ: اشتهر <روبي گولدبيرگ> بإعداد رسوم متحركة لأجهزة شديدة التعقيد تقوم بأعمال غاية في البساطة. ويستخدم التشبيه بجهاز روبي گولدبيرگ للدلالة على الأنظمة المعقدة أكثر من اللازم.
(٣) Poet Titus Lucretius Carus
(٤) Experimental Studies on the Seeing of Motion

هل ممارسة الجنسُ ضرورةٌ حقا؟(*)

معظم الكائنات الحية تمارس الجنس لكن الكل يجهل السبب.

منذ قرابة بليوني سـنة مضتْ ارتكب زوجٌ من كائنات أحادية الخلية خطأ فادحا بممارستهما الجنس. ونحن لا نزال نعيش العواقب. فالتكاثر الجنسـي إنما هو الوسيلة المفضلة لدى جزء سـاحق من أنواع الكائنات الحية على كوكب الأرض، مع أنها وسـيلة قاصرةٌ في شـيء كثير مما هو مرغـوب فيه من وجهة نظر التطور. إذ إن إيجاد زوج محتمل والتودد إليه يستهلكان وقتا طويلا وطاقة من الممكن بذلها على نحو أفضل على نسـل الفرد مباشرة. فممارسة الجنس ليست بالضرورة أحسن طريقة متاحة أمـام الأنواع لتحقيـق **اللياقـة الداروينيـة** Darwinian Fitness. إذ لـو كان الهدفُ التطوّريّ لـكل فرد نَقْلُ أكبر عدد ممكن من الجينات إلـى الجيل التالي، لكان الاستنساخ أكثر بساطة وسهولة.

في الحقيقة لا يعرف فعلا أحد الأسباب التي تجعـل البشـر - والحيوانات والنباتات والفطريـات الأخرى - يفضلون التكاثر الجنسـي بدلا من التبرعم مثلا. يقول <C .S. سـتريتز> [المختص في **علم الأحيـاء التطـوري**[1] من جامعـة ييَـل الأمريكية]: «إن العلماء الآن ينشـطون في مناقشـة ما يزيد على أربعـين نظريـة مختلفـة حول السبب في الانتشار الواسـع للجنس.» وفي كل من تلـك النظريـات مواطنُ ضعف؛ ولكن يبدو أن النظرية الأوفر حظا في الوقت الراهن هي **فرضيـة الملكة الحمراء** Red Queen Hypothesis. اكتسبتْ الفرضية اسمَها من سباق في قصة «***من خلال المرآة***»[2] من تأليـف <L. كارول>. تماما مثلما تعين على <آليس> الاستمرار بالركض لتتمكن من البقاء في المكان نفسه، كذلك يجب على الكائنات الحية الاستمرار بتغيير تركيبها الجيني كي تستطيع البقاء متقدمة خطوة على الطفيليات. إذ يتيح لها التكاثرُ الجنسي إعادة خلط أوراقها الجينية مع كل جيل.

لا يعنـي هذا أن الجنس باق إلى الأبـد. إذ عندما تتعلق الأُمـور بالتكاثر يكون التطور كَشـارعٍ ذي مسـارين. فمن المعروف أنه عندما تشـح الموارد والأزواج تعود معظم أنواع الحيوانات تقريبا إلى التكاثر اللاجنسـي. فمثلا في الشهر 2006/5 وضعتْ أُنثى تنين كومودو المسماة فلورا، والموجودة في حديقة حيوان إنكليزية، إحدى عشـرة بيضة مع أنها لم تتصل بـأي ذكر. كما أن التكاثر العـذري أمر اعتيادي في أفعى أصيص الزهور، وهي مخلوق أُنثوي فقط وقد انتشرت فـي كل أنحـاء العالم فردا فـردا في كل مـرة. ولكن يبدو أن الثدييـات - بما في ذلك البشـر - قـد حُرِمتْ من خيار الاستنسـاخ، ويبدو أنه مُقـَدّرٌ لِحياتنا أن تتضمن وفرة من الجنس في الأوقات الطيبة أو السيئة.

<B. بوريل>

(*) IS SEX REALLY NECESSARY?

(1) البيولوجيا التطورية.

(2) *Through the Looking Glass*

اقتفاء أثر أحد الطفيليات(*)

تعَقّبَ العلماء وقوع أولى الضحايا البشرية للملاريا إلى مجرد 10 000 سنة مضتْ.

لأكثــر من قرن ظل الباحثون يحاولون معرفةَ كيفية ظهور أول إصابة للملاريا في البشــر. إن هذا التســاؤلَ مُلِحٌ لأن أكثر من مليوني شــخص يموتون ســنويا من جرّاء **طفيلي الملاريا بلازموديوم (المُتَصوّرة)** Plasmodium، وربما في يوم ما يقدم فَهْــمُ أصول الملاريا أدلة على بيولوجيته المعقدة. في الشــهر 2009/9 تَمّ حلُّ جزء من اللغز عندما اكتشف فريق من الباحثين أن الســلالة الرئيسية التي تصيب البشر وهي ***بلازموديوم فلاسيبارم (المُتَصَوّرَة المِنْجَلية)*** P. falciparum، تطوّرتْ من صيغة ســلالة أُخرى للطفيلي وهي ***بلازموديوم ريخينــوي (المُتَصَــوّرَة الرايخنــومية)*** P. reichenowi الذي يصيب الشمبانزيات في الوقت الحاضر. وقد حدثَ ذلك قبل 10 000 سنة التي تُعتبر لحظة في حساب التطور.

تســتند هذه الاكتشــافات إلى مقارنة جزيئية لجينومات الطفيليــين. إذ قــام <S. ريتش> [المختص فــي علم الجينات الوراثية من جامعة ماساتشوســتس في مدينة آمهرســت] وزملاؤه بقياس **التنوع** diversity في الجينومات، وهذا عبارة عــن قياس تقديري للعمر (إذ تميل الجينومات إلى اكتســاب مكونــات جينية مع مرور الزمن.) فمن الممكن أن يصل مقدار التنوع في جينومات *بلازموديوم ريخينوي* ما يعادل عشــرين مرة التنوع في *فلاســيبارم*، وهذا يعني أن *الرايخنومية* أقدم بكثير. ويقول <ريتش>: «يبدو أن الملاريا أصابت الشمبانزيات منذ أن وُجِدتْ الشمبانزيات.»

أما تعقّب منشــأ *بلازموديوم ريخينوي* فمسألةٌ أكثرُ تعقيدا، ليس أقلها تعقيدا ســعةُ انتشــار الملاريا، ويقول <ريتش>: «إننا نجدها في الفقاريات على اليابسة، وفي كل مكان وحيثما وجهنا أنظارنا»، ويضيف قائلا: «نحن قد بدأنا للتو.»

<M. مَيْ>

طَقّةٌ، فرقعةٌ، دَوِيّ(**)

اخترع الصينيون القدماء الألعاب النارية كي يبعدوا رجالا تبلغ أطوالهم عشرة أقدام.

ربمــا تكون الطقــوس الصاخبة فــي الصيف – عروض الألعاب النارية – قد نشأت كتقليد علمي في الصين القديمة. وقبــل اختــراع الصينيين الورق في القــرن الميلادي الثاني كان الكَتَبَــةُ يحفرون – باســتعمال المِرقَم – جميعَ **الرموز التصورية** ideograms على الأســطح المصقولة من ســيقان الخيزران الأخضر. وقد اســتُخدِمتْ هذه الطريقة كوسيلة لتســجيل المعامــلات التجارية والقصــص. وعند تجفيف السيقان على النار كانت الجيوب الهوائية في الخشب تتفجر في العادة محدثة فرقعة عالية. وبالطبع، صــار إنتاج الصوت تدريجيا هو الهدف الرئيس لتلك التجربة.

إذ يشــرح الكِتاب الكلاسيكي الصيني شينگ Ching أو «*كتاب التغيير*» كيف نجحــت المفرقعات والألعاب النارية في إبعاد شان شــان Shan Shan، وهم رجال الجبال الذين يبلغ طولهم عشرة أقدام. وبعد ذلك حسّــن الصينيون المفرقعــات بإضافة البــارود إلى ســيقان الخيزران.

لــم تُجــرَ أولــى عــروض للألعــاب الناريــة إلاّ مع حلول القــرن الثاني عشــر. وفي عــام 1257 كتب الفيلســوف الإنجليــزي <R. بَيكــون> عن «لعبة الأطفال تلــك» وعن «الصوت الفظيع» الذي تصدره والذي «يفوق الهزيم الجاد للرعــد»، هــذا الدوي الحــاد لا يذكِّر، نعم، بشــيء أكثر مــن احتفال آخر من احتفالات الرابع من الشهر 7.

<M. مَيْ>



(*) ON THE PARASITE'S TRAIL
(**) SNAP, CRACKLE, BANG

السياج الشائك(*)

كان اختراعُ الأسلاك الشائكة نجاحا تجاريا ضخما وموضوعَ نزاعات قانونية عنيفة.

في إحـدى لحظات الحضارة تراجع الرعي أمام الفلاحة. الأمـر الذي أوجد الحاجة إلى ابتـكار طريقة ما لتَمْنَعَ الأبقارَ والخنازيرَ من التجول بحرية في المروج. تلك الحاجة ولّدتْ فكرة التسييج. وقد كانت الأسيجة الخشبية من أوائل الأسيجة، غير أن بناءها مكلف ويسـتغرق وقتا طويلا. ومع حلول عام 1870 صار الحصول على أسـلاك ملساء سهلا، وشاع استعمالها في مزارع تربية المواشـي. ولكن الماشـية كانت تحكّ ظهورها بالأسـلاك، وفي بعض الأوقات تتمكـن إحداها من المرور من خلال الأسلاك، وفي نهاية الأمر يتمكن القطيع كله من المرور.

حمل ذلك <M. كيلـي> [مخترع من مدينة نيويورك] على التفكير في طريقة تقلل من جعل السـلك مريحا كأداة لحكّ ظهـر البقر. فَقَدحتْ في ذهنه فكرةُ لـَوي قِطَع صغيرة من أسـلاكَ حادة تلـف من ثم حول الأسـلاك العادية. وفي عام 1868 سجّلَ براءة اختراعه تحت اسـم «سـياج شـائك». وسرعان ما حققت الفكرة نجاحا كبيرا واجتذبت الدعاوى القضائية. فيذكر المـؤرخ <T. R. كلفتون> «أنه ما بـين ليلة وضحاهـا تقريبا نمتْ الفكرة لِتصبحَ مصدرَ ثراء وموضع نزاعات قانونية شرسـة تصطبغ بالتهم والتهم المضـادة الملتهبة بالجشع وبانتهاك حقوق براءة الاختراع.»

اصطدم <J. گلدون> [من مدينة دي كالب في ولاية إلينوي] بعقبات قانونية حول أسـلاك محسـنة يُستعمل فيها سلكان مجدولان لتثبيت الأسلاك الشائكة في مكانها. وفي عام 1892 رُفعتْ قضيتُه إلى المحكمة العليا للولايات المتحدة الأمريكية، التـي قضتْ لصالحه ممّا جعلتـه الأب غير المنازع لاختراع آذَنَ – أكثر من أي اختراع آخر – بانتهاء المراعي المفتوحة في الغرب الأمريكي.

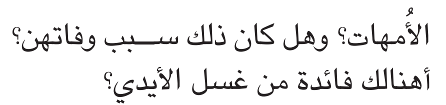
<M. مَيْ>

غسل اليدين(**)

ارتفاعُ الوفيات في جناح الولادة بأحد المستشفيات قادَ أحدَ الأطباء إلى اكتشاف أهمية غسل اليدين.

في أواسـط أربعينات القرن التاسع عشر لاحظ الطبيب الهنگاري **سميلڤيز**(1) بذعر أن 15% من الأُمهات الحديثات الإنجاب في مستشـفاه العام في ڤيينا كُنّ يتوفَيْنَ من مرض يسـمى **حمّى النِّفاس** puerperal fever. استماتَ <سميلڤيز> في مسعاه إلى منع هذا المرض لكنه لم يكن يدرك كيفية ذلك. وحينما كان يقلّبُ التفكير في المشـكلة عَـلِمَ بوفـاة صديقه <J. كوليتشـكا> [خبير بعلم الأمراض في الطب الشـرعي] متأثـرا كما بدا بالمرض نفسـه. وقد حـدث ذلك بعد بضعة أيام فقط من تعرض <كوليتشـكا> للوَخز عَرَضاً من قبل أحد الطلبة، وذلك بمبضع استُعْمِل في تشريح جثة.

دعا هذا الخَبر إلى توقف <سميلڤيز> لبرهة. فقد اعتاد طلبة الطب في مستشفاه الانتقال مباشرة من المَشرحة إلى جناح الولادة دون غسـلِ أيديهم. فهل كانـوا يحملون العدوى إلى الأُمهات؟ وهل كان ذلك سـبب وفاتهن؟ أهنالك فائدة من غسل الأيدي؟



ولكي يختبر <سـميلڤيز> فرضية غسـل الأيدي القـذرة، جعل طلبته يغسـلون أيديهـم بخليـط مـن ماء وكلورين (إذ لا يزيـل الصابون والماء رائحة الجثـث). فانخفضـتْ الحمى في جناح الولادة بسرعة بنسبة 10%. وأصبح غسل الأيدي نهجا تقليديا في مستشفى <سميلڤيز>.

وقد استغرق ترسيخ هذه السياسة على نطاق واسع أربعين عاما. وحتى يومنا هذا لا يواظب العاملون في المستشـفيات على اتباع هذا النهج بالنسق الذي يتعين عليهم. فوفْقًا لدراسة لا تـزال قيد البحث في **مجلس ميريلاند للنوعية الصحية والتكلفة**(2)، فإن 90% من موظفي المستشـفيات يغسـلون أيديهم إذا كان هناك مَـنْ ينظر إليهم، ولكن 40% منهم فقط يقومون بذلك عندما يكونون وحدهم.

<M. مَيْ>



(*) THORNY FENCE
(**) SCRUBS
(1) Semmelweis
(2) Maryland Health Quality and Cost Council

حيوان أخلاقي(*)

ينشأ الإحساس بالخطأ والصواب عن توصيلات عصبية فطرية innate في الدماغ.

منذ أمد بعيد كانت جذور الأخلاق المعاصرة موضعَ خلاف بين علماء النفس والفلاسفة وعلماء الأعصاب. هل نشأتْ أُسسُنا الأخلاقية عن قدراتنا على التعقل، تلك القدرات الحديثة نسبيا، أم نشأتْ عن عواطفنا القديمة؟ ثمة دراساتٌ أضفتْ مؤخرا دعما إلى الرأي القائل إننا مدينون بكثير من إحساسنا بالصواب والخطأ إلى أسلافنا من الحيوانات.

تتأتى الأدلة التي تدعم كون الأخلاق سابقة على التعقل من دراسات الرئيسيّات. على سبيل المثال، قد يغرق الشمپانزي في بعض الأحيان في سبيل إنقاذ زملائه، وقد يرفض الطعام إذا أدّى رفضه إلى حماية الآخرين من الأذى. لكن ذلك لا يعني أنه مخلوق متطور أخلاقيا، إنما «ليست الأمور كما لو أن أخلاقنا وقواعدنا الأخلاقية ما هي إلا اختراعات صرفة للعقل الديني أو الفلسفي»، على حد قول ‹F. دو فال› [المختص في علوم الرئيسيّات وعلم النفس في جامعة أموري]. تقترح أبحاث ‹دو فال› أن أخلاقياتنا ناجمة عن ميول أسلافنا الاجتماعية، وهي دلالة على أنها سمة متطورة على الأقل في جزء منها (وهي فكرة اعتقدها ‹تشارلز داروِن›). ويبدو أيضا أن للكلاب حساً قوياً حاداً بـ «العدالة الوحشية» وفق ما يقوله ‹M. بكوف› [أستاذ متقاعد في جامعة كولورادو - پولدر]. فقد لاحظ وجود حس أخلاقي بين الكلاب أثناء لعبها. فيذكر أن «الحيوانات تُميّز بين الصواب والخطأ.»

إذا كانت الأخلاق فطرية وليست مكتسبة فلا بد أن تترك آثارا بيولوجية. فثمة دراساتٌ تقترح أن القرارات الأخلاقية ترتبط بأجزاءَ معينة من الدماغ كتلك المتعلقة بالميل إلى السمات الاجتماعية والتنظيمية، وذلك في **المنطقة ما قبل الجبهية البطنية الوسطى من القشرة** the ventromedial prefrontal cortex. وعند إجراء مسح بالأشعة للدماغ، تضيء هذه المنطقة عندما يَختار الأشخاص الخاضعون للاختبارات التبرعَ بالمال لأعمال خيرية، أما بالنسبة إلى أولئك المصابين بضرر فيها فيُصدّرون أحكاما أخلاقية غير متوقعة. وكذلك تحفّز بعضُ المعضلات الأخلاقية مناطق مِنَ الدماغ مرتبطة باتخاذ القرارات العقلانية، مثل **قشرة الحزام الأمامي** the anterior cingulate cortex. ويدل هذا الاكتشاف ضمنيا على أن الوظائف العليا للدماغ قد تسهم أيضا في أخلاقنا حتى ولو كانت متجذرة في العواطف.

يقول ‹دو فال› يتعين علينا في نهاية الأمر تقديم شكر إلى أسلافنا في السلسلة التطورية لأمور أعمق بكثير من مجرد نزعات حيوانية ورثناها منهم. ثم يستطرد قائلا: «عندما يقتل البشر بعضهم بعضا أو يرتكبون إبادات جماعية، نقول إننا نتصرف كالحيوانات، ولكن يمكنك رؤية النمط نفسه في سلوكنا الإيجابي.»

‹M. W. موير›

بَقّة حضرية(**)

إن ظروف المعيشة المزدحمة جعلتْ ڤيروسَ الإنفلونزا في مقدمة العوامل المهددة للصحة العامة.

قبل زهاء 2400 سنة، وصف ‹أبقراط› أعراض الإنفلونزا، إلا أن ڤيروس الإنفلونزا لم يصبح تهديدا حقيقيا إلاّ بعد أن نشأت المستوطنات المستقرة والكثيفة بالسكان وبعد أن تنامت تربية الحيوانات. إن اكتظاظ الناس وحيواناتهم أَمَدّ الڤيروس بفُرص كثيرة كي يثب من نوع إلى آخر مكتسبا في طريقه صفات مميتة.

في القرن السادس عشر سُجِّلَتْ أولى أوبئة الإنفلونزا. فقد سلك الوباء الذي حدث سنة 1580 مسارا مألوفا اليوم عند أخصائيي الأوبئة: إذ بدأ في آسيا أثناء فصل الصيف ثم انتشر خلال الأشهر الستة التالية إلى إفريقيا وأوروبا وأمريكا. وفي سنة 1789 - التي تقلّد فيها ‹جورج واشنطن› منصبه - انتشر وباءٌ كبيرٌ آخر، «قبل توافر الوسائل الحديثة للسفر السريع حين لم يكن باستطاعة الإنسان الانتقال بأسرع من عَدْوِ جواده»، كما كتب ‹R. شوپ› [المختص في الڤيروسيات وعلمِ الأمراض] في سنة 1958. فيقول إنه وعلى الرغم من ذلك «انتشر الوباء مثل نار هوجاء».

كان ‹شوپ› حَسَنَ الدراية بالإنفلونزا: ففي العام 1931 كان قد غدا أولَ عالم يسبب انتقال الڤيروس بين حيوانين بنقل مخاط من أنف خنزير إلى آخر. ولما كان قد عزل البكتيريا مقدما من المخاط، فقد أثبتت تجربته وللمرة الأُولى أن الإنفلونزا يسببها ڤيروس. وبعد سنتين نجح فريقٌ من العلماء البريطانيين بعزل ڤيروس بشري من **قرقدون (ابن مِقْرَض)** ferret مصاب.

‹M. W. موير›

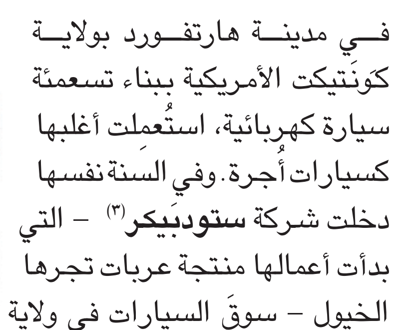
(*) MORAL ANIMAL
(**) URBAN BUG

الحياة السابقة للسيارة الكهربائية(*)

قبل قرن كانت سيارة الأُجرة تعمل بالبطاريات.

في ما قد تكون أول محاولة لصنع سيارة كهربائية، بنى المخترع الأسكتلندي <R. آندرسن> «عربة كهربائية بسيطة»، وذلك ما بين أواسط إلى نهايات الثلاثينات من القرن التاسع عشر غير أنها لم تدم طويلا. ولعل أحد أسباب ذلك هو أن بطاريتها لم تكن بالمستوى المطلوب من الكفاءة. (وقد يتعاطف مهندسو السيارات الخضراء المعاصرون مع ذلك.) كما أنها واجهت منافسة عنيفة من السيارات المُسيّرة بالبخار.

مع ظهور البطارية القابلة لإعادة شحنها في منتصف القرن التاسع عشر، تلقت العربات الكهربائية بعضا من الدعم. ففي سنة 1897 قامت «**شركة العربات والمركبات الكهربائية**»(1) في فيلادلفيا بتجميع أسطول من سيارات أجرة كهربائية لمدينة نيويورك. وفي سنة 1902 قامت «**شركة پوپ للصناعات**»(2) في مدينة هارتفورد بولاية كونَتيكت الأمريكية ببناء تسعمئة سيارة كهربائية، استُعملت أغلبها كسيارات أُجرة. وفي السَنة نفسها دخلت شركة **ستودبَيكر**(3) – التي بدأت أعمالها منتجة عربات تجرها الخيول – سوقَ السيارات في ولاية إنديانا بإنتاج نموذج كهربائي. كانت السيارات الكهربائية في أوائل القرن العشرين تجري بشكل أكثر سلاسة وأقل ضجيجا من منافساتها التي تَعبّ الوقود عبّا والتي تعمل بالاحتراق الداخلي.



أما الأمر الذي جعل السيارات الكهربائية تتعثر فهو المدى، إذ لم تكن تستطيع قطع مسافات طويلة خلال الفترات ما بين إعادة شحن بطارياتها. وبحلول سنة 1920 تجلت بالفوز الواضح منافساتُها التي تعمل بالوقود، وهو تحول في التاريخ يعمل المهندسون الآن جاهدين على عكسه.

<M. مَيّ>

أول عربة مدولبة (هامڤي)(**)

قد يكون الظهور الأول للعربات المدولبة كأداة حربية.



كانت الحفريات التي أجراها السيد <L .C. وُولِي> سنة 1922 في المقبرة الملكية في مدينة أُور – موقع سومري جنوب العراق الحديث – حدثا إعلاميا بارزا حسب مقاييس بدايات القرن العشرين. وقد ساعد <E .T. لورنس>، المعروف أيضا بلورنس العرب – الذي حاز شهرة واسعة بسبب أعماله الجريئة خلال الثورة العربية قبل بضع سنوات من تاريخ تلك الأعمال الاستكشافية – في تنظيم البعثة. كما أن مؤلفة الروايات البوليسية البريطانية <A. كرستي> زارت موقع الحفريات وألّفت رواية «جريمة قتل في وادي الرافدين» تقديرا منها لإنجازات تلك الحفريات (ثم ما لبثت أن تزوجت بعدئذ مساعد <وُولِي>). كل هذه الجلَبَة حدثت بسبب اكتشاف صندوق نُقش عليه صورة عجلة.

وبطبيعة الحال لم يكن مجرد أي صندوق، إنما كان راية أُور، وعمره يقارب 4600 سنة، وحجمه كحجم صندوق الأحذية [*الشكل أعلاه*] ومرصع بحجارة اللازورد. الأهم من هذا كله أنه يعرض لوحة حربية قديمة تحوي أقدم صورة – بلا منازع – لوسيلة نقل بعجلات. إذ تظهر سلسلة صور لعربات شبيهة بالدبابات لكل منها أربعُ عجلات متينة موصولة بمحاورها وتجرّها مجموعة من الخيول. من الواضح أنَ العربات المدولبة كانت تزوِّد الجنود بحماية ضد الكمائن أفضل مما كان متاحا للجنود المشاة المساكين، الذين يظهرون في الصورة وهم يلوون أجسامَهم تجنبا لحوافر الخيول.

لم يكن هذا الهامڤي القديم الأسلوبَ الوحيد الذي استُخدم فيه مهندسو الألفية الخامسة الدواليب؛ إذ استَعمَل كلٌ من السومريين والمصريين والصينيين الدواليب في صناعة القدور الفخارية، كما نقل المصريون صخورا ضخمة ببكرات خشبية. ولكن لم يشع استخدام الدواليب في وسائل النقل

(*) FORMER LIFE OF THE ELECTRIC CAR
(**) THE FIRST HUMVEE
(1) The Electric Carriage and wagon Company
(2) Pope Manufacturing Company
(3) Studebaker

الاعتيادية، لأنها لم تكن ذات فائدة على الأتربة الرملية للطُّرق التجارية في العالم آنذاك، وفْقا لما يقوله المؤرخ والكاتب <R. أولسن>. ولذلك ظلتْ الجمالُ وسيلة النقل الملائمة لجميع التضاريس قرابة ألفي سنة أُخرى.

لم يشع استخدام العربات المدولبة إلا بعد إنشاء الطرق المعبدة. فقد بنى المصريون شبكة طرق ترابية واسعة وعبّدوا بعضا منها بالحجر الرملي وحجر الكلس، بل إنهم كسوا سطوحها بالخشب المتأحفر. وقبل نحو 3500 سنة صنعوا عجلة معدنية بستة أشعة محورية. وحظيت المركبة السريعة الحركة ذات العجلتين بالإقبال من الشرق الأوسط إلى روسيا. *<B. بوريل>*

قوة الجاذبية (الثقالة)(*)

يكاد أن يكون أول الثقوب السوداء بقِدَمِ الكون نفسه.

نشأت فكرة احتمال وجود ثقب أسْوَد على يد مدير جامعة إنكليزي يدعى <J. ميتشل> عندما أجرى في العام 1783 حسابات بينت أن الجاذبية (الثقالة) التي يفرضها نجم ضخم قادرة على أن تمنع هروب شعاع ضوء من سطحها. ومن ثم طوى النسيان إلى حد كبير أعمال <ميتشل> لمئتي سنة. وفي سنة 1971 لاحظ المختصون في الفيزياء الفلكية الأشعة السينية الآتية من كوكبة الدجاجة Cygnus الذي يبعد عن الكرة الأرضية نحو 6000 سنة ضوئية: يدل الإشعاع على وجود ثقب أسْوَد يدور حول أحد النجوم. هذا الثقب الأسْوَد قد تَكوّن كأي ثقب أسْوَد بسبب نفاد وقود نجم وانهياره على نفسه. ولو قُدِّر للشمس أن تنهار بطريقة ما لأصبحتْ ثقبا أسْوَد ذا قطر أقل من ثلاثة أميال، ولأوقع في فخه أشعة الضوء في الفضاء المحدّب الذي يغلّفها. أما بالنسبة إلى الكرة الأرضية فستكون بحجم البلْيَة إذا ما صارتْ ثقبا أسْوَد.

يجادل <A. لويب> [الأخصائي في الفيزياء الفلكية من جامعة هارڤرد] مؤكدا أن أول ثقب أسْوَد في الكون حدثَ قبل قرابة أربعة عشر بليون سنة. وفي ذلك الوقت بدأ الغاز بالتكثف إلى سُحُب تشظّتْ مكوِّنة نجوما ضخمة حجم كل منها أكبر من حجم الشمس بمِئة ضعف، والتي بدورها انهارتْ إلى ثقوب سوداء. ومن حُسْن الحظ أن دوران المجرات الأولى حَدَّ من تزايد الثقوب السوداء في مراكزها مما أتاح الفرص لتشكل النجوم.

بدأ الفيزيائيون الآن بصنع شيء قريب من ثقوب سوداء على الأرض. فقد صنع باحثون صينيون أسطوانات طرد مركزي ذات مراكز مشتركة لِتحاكي ثقبا أسْوَد، فتثني الأشعة الميكروويڤية على نفسها عند مرورها من السطوح الخارجية إلى السطوح الداخلية. ولايزال من غير المرجح أن يفلت ثقب أسْوَد من المُصادِم الكبير لِلهيدرونات الواقع بالقرب من جنيف. *<B. بوريل>*

أطياف الخلايا(**)

كان التنوع البيولوجي الخطوة الأُولى نحو حياة معقّدة.

غاب الشهود عن قدوم وذَهاب أطوار الحياة الأُولى لمدة أربعة بلايين ماضية من السنين، ولكن يكاد العلماء أن يكونوا متأكدين من أن المخلوقات المعهودة على الأرض في تلك الحقبة الزمنية لم تكن تتألف من أكثر من خلية واحدة. ولكن ليس معنى هذا أن كوكب الأرض كان بحرا هائلا من رتابة التشابه. إذ اكتسبتْ المخلوقات الأُحادية الخلايا تنوعا جينيا منذ عهود مبكِّرة.

وفي ما يلي السبب. عندما تنقسم الخلايا تجد أخطاءٌ طريقا لها للتسلل إلى المادة الجينية. فتغدو التغيرات التي تعزز قدرة الخلية على البقاء والتكاثر أكثرَ انتشارا مع تعاقب الأجيال. إذ تسري هذه الحقيقة الأساسية للتطور على الأرض حتى في الفترة المبكرة. ويشرح <A. هاملتون> [فيلسوف العلوم في جامعة ولاية آريزونا] قائلا: «التنوع ضروري في المقام الأول كي يكون هنالك تطور بالانتخاب الطبيعي»، ثم يضيف: «ينشأ التنوع البيولوجي عند وقوع التغيير بالانتخاب الطبيعي عليه.»

أما اليوم فنحن نفكر في التنوع البيولوجي من منظور الكائنات الحيّة المتعددة الخلايا، ولكن النباتات المزدهرة والحيوانات لم تظهر إلا مؤخرا نسبيا (540 مليون سنة). وعلى الرغم من وجود بعض الأدلة المشيرة إلى أن وجود تنوع كبير من الأنواع يجعل **المنظومة البيئية** ecosystem أكثر استقرارا، غير أن المحلفين لايزالون يتداولون ذلك. فمن المزعج إدراك هو أنه حتى أسوأ كارثة ستحافظ على بعض التنوع البيولوجي، حتى وإن كان على شكل الخلية المتواضعة فقط. *<W.M. موير>*

(*) GRAVITY'S TUG
(**) RAINBOW CELLS



الصفر(*)

كيف صار لاشيءُ شيئا.

لم يعرف أحد مدى حاجتنا إلى اللاشيء إلى أن وضعنا عددا يرمز إليه. من دون الصفر لما كان للأعداد السالبة والخيالية معنى، ولاستحال حل معادلات الدرجة الثانية وهي ركن رئيس في الرياضيات التطبيقية. ومن دون الصفر كشاغل مكان للتمييز مثلا بين 10 و 100، تكاد جميع العمليات الحسابية ما عدا أبسطها تتطلب المحساب أو لوحة العد. إذ يقول ‹Ch. سيف› [مؤلف كتاب «*الصفر: سيرةُ حياةِ فكرة خطيرة*»]: «لو لم يكن لدينا صفر لكانت منظومة الأعداد لدينا غير كاملة ويستطرد قائلا: «فمن دون الصفر تنهار منظومة الأعداد.»

وصل الصفر إلى مسرح الأحداث على دفعتين. طوّر البابليون نحو 300 سنة قبل الميلاد صفرا مبدئيا – يرمز إليه بشكل مسمارين مائلين ومضغوطين في الألواح الطينية – قام بدور شاغل مكان في نظامهم العددي الستيني الغريب، القائم على الستين. ومع حلول القرن الخامس كان مفهوم الصفر قد هاجر إلى الهند ودخل كرمز على شكل نقطة محفورة على جدار في معبد تشاتوبهجا في مدينة **گواليور**[1]. ومن ثم توَسّعَ رمزه إلى شكل «0» كأنه حصوةٌ رُميتْ في بركة فأضحى عددا يتمتع بجميع صفاته الخاصة به: عدد زوجي هو متوسط العددين -1 و 1. وفي سنة 628 أضفى عالم الرياضيات ‹براهماغيتا› قدسية إلى الصفات الخفية للصفر: اضرب أي عدد بالصفر وسيتحول هو بدوره إلى صفر أيضا. وقد طوّر شعب المايا في أمريكا الوسطى بصورة مستقلة صفرهم للمساعدة على دراسة الفلك.

ومع مرور الوقت نشر توسع الإمبراطورية الإسلامية الرمز الهندي للصفر عائدا مرة أخرى إلى الشرق الأوسط، وأخيرا إلى المسلمين في إسبانيا حيث أصبح أحد الأرقام العربية العشرة كما نشير إليها اليوم. أما العلماء الأوروبيون فتمسكوا بأرقامهم الرومانية. وجاء الإقرار الرسمي للصفر في العالم الغربي عن طريق عالم الرياضيات الإيطالي ‹فيبوناتشي› (وهو ليوناردو من بيزا) الذي أدرجه في كتابه سنة 1202.

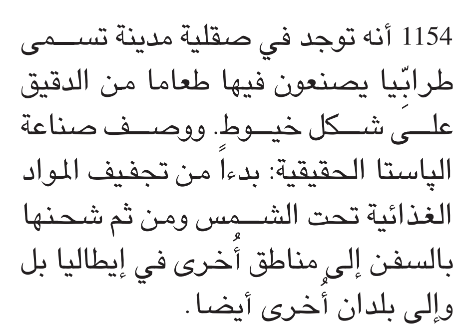
‹B. بوريل›

تشكيل الباستا(**)

استغرق الانتقال من العصيدة إلى السباگيتي آلافا من السنين.

تؤكد مؤرخة الأطعمة ‹F. سيگان› أن الباستا قد نشأتْ قبل أكثر من خمسة آلاف سنة عندما وجد طاهٍ حذق بالصدفة الفكرةَ التي تبدو الآن واضحة، من أن سَحْنَ خليطٍ من الطحين والماء سويةً يُكوّن بصورة مدهشة شيئا ما شبيها باللازانيا. وتقول ‹سيگان› معلنة عن أصولها الإيطالية: «إن قلبي ينفطر حزنا عندما أخبرك بهذا، لكن الإغريق القدماء قد يكونون أول من صنع هذه الأنواع من الشعرية. فهنالك مصادر كثيرة في الكتابات الإغريقية القديمة – حتى في العام 3000 ق. م. – تذكر طبقات يبدو أنها تشبه إلى حد كبير اللازانيا.»

أما السباگيتي فقد استغرق نشوؤها وقتا أطول لكنها تشكلتْ في إيطاليا. وهنالك اعتقاد خاطئ لكنه شائع بأن ‹ماركو پولو› – حين عاد من الصين سنة 1295 – عرّف الإيطاليين إلى الباستا، إلا أن إيطاليا كانت تعرف الباستا حينها. إذ كتب الجغرافي العربي ‹محمد الإدريسي› سنة 1154 أنه توجد في صقلية مدينة تسمى طرابْيا يصنعون فيها طعاما من الدقيق على شكل خيوط. ووصف صناعة الباستا الحقيقية: بدءاً من تجفيف المواد الغذائية تحت الشمس ومن ثم شحنها بالسفن إلى مناطق أُخرى في إيطاليا بل وإلى بلدان أُخرى أيضا.



ثم اخترع ‹L. داڤنشي› بعد مئات قليلة من السنين جهازا يحوّل العجين إلى خيوط صالحة للأكل. ولكن عطلا تقنيا أعاق جهازه لصنع الباستا عن تحقيق مكننة صناعتها التي كان يطمح إليها. وعلى الرغم من ذلك نجح الإيطاليون في تحسين فن صناعة الباستا، وعملوا من العجينة أشكالا أكثر إتقانا من أي أُناس آخرين.

‹M. مَيّ›

(*) ZERO
(**) NOODLING THE NOODLES
(1) Gwalior

Scientific American, August 2010



حياة غير مرئية(*)

مناظر طبيعية ميكروسكوپية(١) تُظهر تنوعا مدهشا من الأشكال.

<D. كاستلفيتشي>

يختلف المنظر الذي تبدو فيه الطبيعة اختلافا جذريا بحسب المقياس. ويبدو هذا التنوع أخّاذا على وجه الخصوص في عالَم البيولوجيا، حيث تُجمِّع المادة نفسها في أشكال تتجدد باستمرار، مُبدية لأعيننا - بمساعدة الأجهزة العلمية - عددا لا حصر له من المناظر.

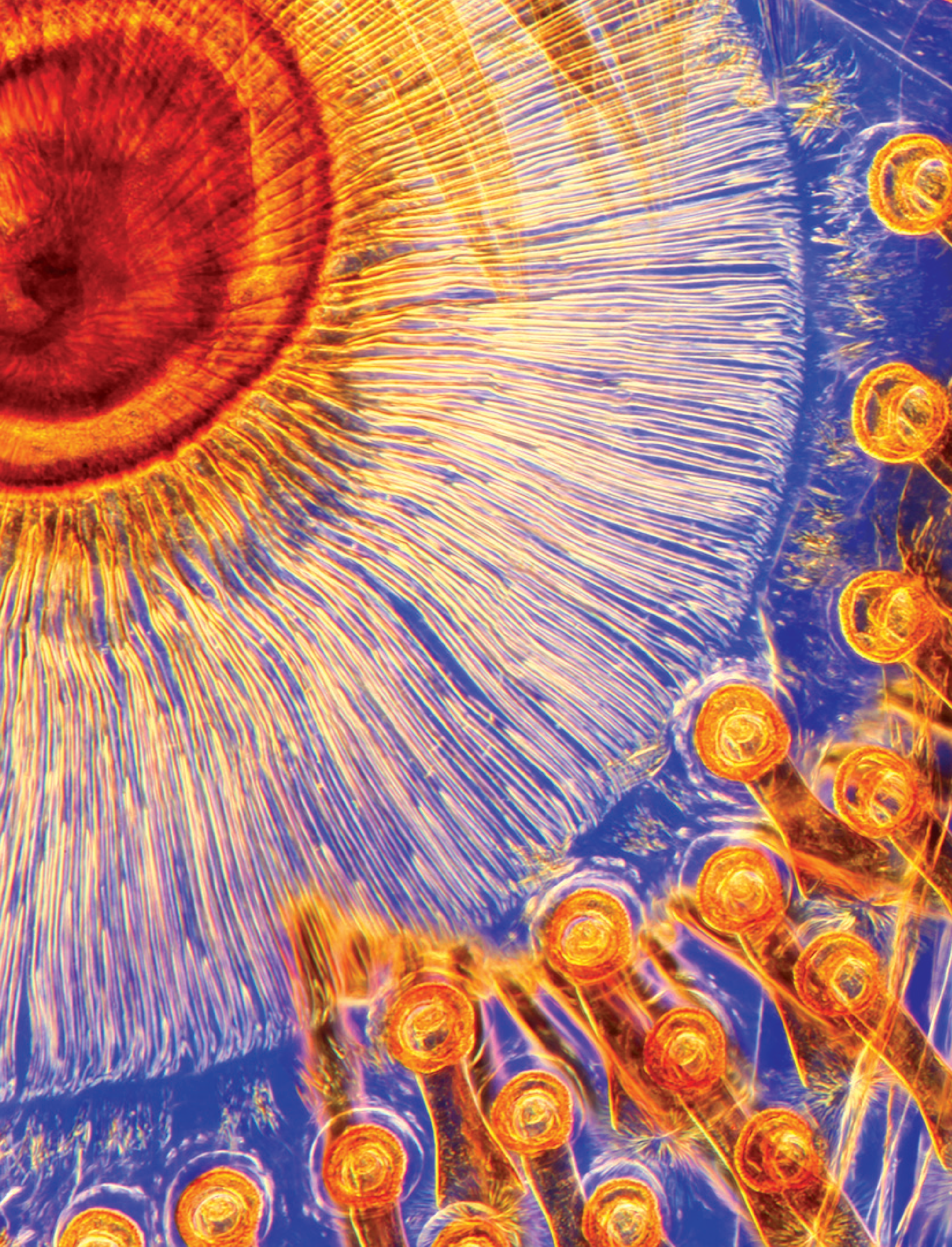
ومن ثَم، يمكننا العثور على الجَمال في أماكن لا نتوقعها - داخل زهرة من عشبة ضارة بجانب الطريق، في التفاصيل التشريحية لبرغوث، أو أسفل فطْر ينمو على شجرة ميتة. يقوم بعض الناس باستكشاف العوالم الميكروسكوپية لأسباب علمية؛ في حين أن غيرهم، مثل <L. نايت> (*انظر الصفحة 60*)، يقومون بذلك لأجل المغامرة وحدها. وفي هذا السياق يقول: «إن السبب الذي يدفعني إلى القيام بذلك هو أنني أتمكن من رؤية أشياء لا يستطيع كثيرٌ من الناس رؤيتها فعلا.»

ولحسن الحظ، يُحبُّ <نايت> وكثيرون غيره أن يشاركوا الآخرين في تلك المناظر الجميلة التي يكتشفونها. ففي كل عام، يتقدّم العلماء والهواة على حدٍّ سواء بنتاج فنونهم الميكروسكوپية إلى **مسابقة أوليمپوس الدولية للتصوير الرقمي للمناظر البيولوجية**(٢). وتتمثل الغاية من هذا العرض، كما يقول هاو جادٌّ آخر، <E. K. لي> (*انظر الصفحة 58*)، في «التقاط الجوهر المشترك بين العلم والفن.»

ونحن بدورنا في مجلة ساينتفيك أمريكان، نودّ في كل عام أن نتشارك مع القراء في بعض لقطاتنا المفضلة من تلك المسابقة، وفيما يلي تلك اللقطات في هذا العام: ■

ساق خنفساء Beetle leg: كان <S. ووكر> [وهو محاضر متقاعد في البيولوجيا ومقيم في بلدة پنكريدج البريطانية] يسعى جاهدا إلى البحث عن منظر تجريدي عندما التقط تفاصيل الساق الأمامية لخنفساء الماء من نوع *دايتِسكُس Dytiscus*. استخدم <ووكر> أحد أنواع التصوير الميكروسكوپي بالساحة المظلِمة، والذي يصوّر الأشياء على خلفية زرقاء، حيث يُشع اللون الأزرق من خلال اللون البرتقالي للهيكل الخارجي لساق الحشرة. يُبدي المنظر، الذي يبلغ عرضه 1.8 ملم، شَعْرا hair (*في أسفل يمين الصورة*) ومحجما ماصا suction cup (*القرص الكبير في يسار الصورة*). يستخدم الذكور تلك المحاجم الماصة للإمساك بالإناث أثناء التزاوج. شُكلت هذه الصورة من 44 لقطة جُمعت معاً، ولكل لقطة منها مستوى بؤري مختلف.

(*) LIFE UNSEEN
(١) microscopic أو مجهرية.
(٢) Olympus BioScapes International Digital Imaging Competition





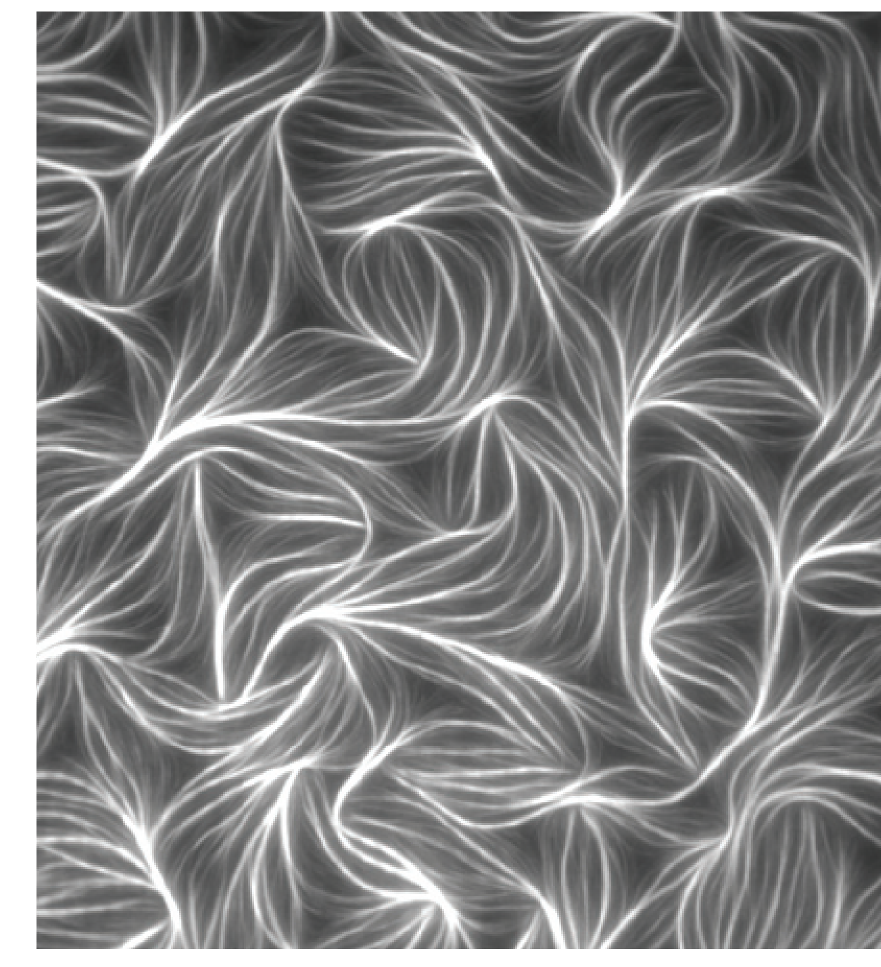
أسدية عُشبية Weed stamens: يعتبر القرّاص الميت[1] من الأعشاب الضارة الشائعة. قام <E. K. لي> [وهو أخصائي متقاعد في الميكربيولوجيا] بالتقاط أحدها من جانب الطريق بالقرب من منزله في كارولتون بولاية تكساس، ليرى إمكانية أن تشكّل موضوعا مشوّقا للفحص بميكروسكوبه. وقام بنزع الأَسْدية من الأزهار ومن ثم تصويرها (*في اليسار*) باستخدام الضوء المستقطب **polarized light**، ليعزّز اللونين البرتقالي والبني للمآبر **anthers**، وهي الرؤوس التي تحمل الطَّلْع. يبلغ عرض الأسدية نحو 3 ملم.

يرقة ذبابة سوداء Blackfly larva: يمكن أحيانا أن تُرى عشرات الآلاف من المخلوقات الدقيقة التي تشبه البوليبات **polyps** ملتصقة بالصخور أو النباتات المائية على متر مربع واحد من مجاري الأنهار في منطقة نورماندي، وهي تَمُدُّ لوامسها **tentacles** (أو «مراوحها الرأسية» **cephalic fans**) لالتقاط جزيئات الطعام، كما يقول <F. باراي> [وهو أخصائي البيولوجيا المائية في المديرية المحلية للبيئة وتخطيط استخدام الأراضي والإسكان]. ولكن هذه المخلوقات ليست بوليبات؛ إنها حشرات: يرقات الذبابات السوداء الماصة للدماء. يقوم <باراي> بفهرسة وتطوير طرق لتحليل عينات كتلك المعروضة *في الأسفل* (التي تم حفظها في الفورم ألدهيد وصوِّرت بواسطة الميكروسكوب ذي القعر المظلم) بحيث يستطيع العلماء مراقبة التنوع البيولوجي **biodiversity** ومن ثم تعرّف علامات الضغط على المنظومة البيئية **ecosystem**. يبلغ طول كل لامسة نحو 2 ملم.

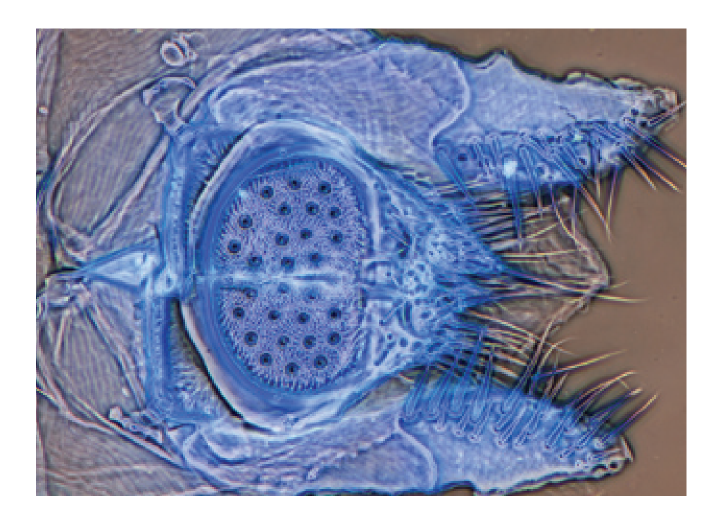
---

(١) henbit deadnettle: عشبة ذات أوراق مستديرة وأزهار بنفسجية اللون تنمو في فصلي الشتاء والربيع. (التحرير)

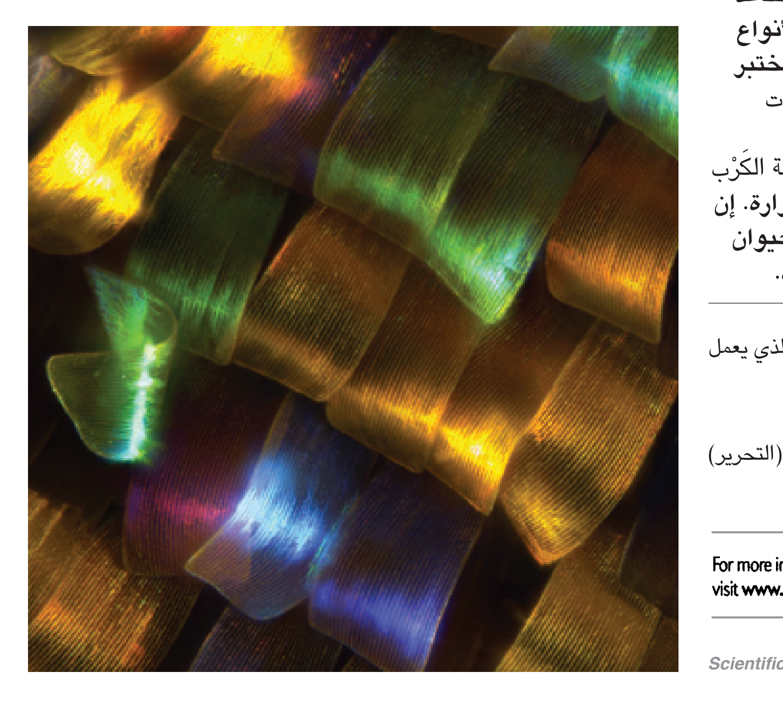
عينا عنكبوت Spider eyes: مُنحت الجائزة الأولى في مسابقة المناظر البيولوجية لـ<L. سيوانويكز> [من معهد ماكس پلانك للبيولوجيا العصبية بالقرب من ميونيخ] على الصورة الميكروسكوپية المُبائرة (المتشاركة في البؤرة) confocal التي التقطها لعيني أحد طويلات القوائم daddy longlegs (*في الأعلى*). تُظهر الصورة ذات الألوان الزائفة منظرا مقطعيا للعينين مع العدستين (الشكلين البيضاويين الكبيرين)، اللتين تفصل بينهما مسافة تقل عن ملّيمتر واحد، والشبكيتين اللتين تتألف كل منهما من صف واحد من الخلايا المستقبلة للضوء والشبيهة بالنبابيب rodlike، والتي تمنح العنكبوت نظرا ضعيفا أحادي اللون monochromatic؛ وتبدو نوى مستقبلات الضوء باللون الأزرق المائل للخضرة، فيما تبدو أجسام الخلايا المتطاولة بطيف من الألوان يتراوح ما بين الأرجواني وبين الضارب للحُمرة.



خيوط أكتينية Actin filaments: تمتلك الخلايا المنوّاة سقالة scaffolding داخلية تسمى هيكل الخلية cytoskeleton، والذي يتكون جزئيا من خيوط من پروتين الأكتين. تظهر الصورة في اليمين خيوط الأكتين المنقّاة (التي يبلغ طولها عشرات الميكرونات) والتي نمّاها <D. بريتسپريتشر> على طبق عندما كان طالبا للدراسات العليا في الكيمياء الحيوية بكلية هانوڤر الطبية في ألمانيا. وهو يقول إن العلماء يكتشفون مئات الإنزيمات التي تنظّم شكل هيكل الخلية المتغيّر باستمرار، ولكن التوليفة المناسبة من الإنزيمات هي وحدها ما يُنتج الأشكال المتموجة التي نراها هنا، ويضيف: «أعرف الپروتين الذي يجب أن أضيفه لأجعل منظرها جميلا.»







عضو برغوث Flea organ: تُعتبر الشرائح الميكروسكوپية القديمة - وخصوصا من العَهْد الڤيكتوري - من المقتنيات التي يسعى الهواة إلى جمعها بشرائها عبر الإنترنت أو من متاجر متخصصة. وقد أظهر <D. ووكر> [وهو أخصائي متقاعد في الكيمياء النفطية من بلدة هُدرسفيلد البريطانية] تفاصيل الجانب الأيمن من عيّنة لبرغوث (تُظهر عضوا حسيا يبلغ طوله 0.7 ملم يسمى المِحسّ sensillum)، عن طريق تسليط عدسته على شريحة مُعدّة في أواخر القرن الثامن عشر أو بداية القرن التاسع عشر، والتي اشتراها من الموقع eBay على الإنترنت بنحو 15 دولارا، وغيّر الألوان باستخدام برنامج حاسوبي لتنقيح الصور.

فُطْر العسل Honey mushroom: يذكّرنا الجانب السفلي من الفُطْر الظاهر في الصورة الموجودة في الوسط بالطيات المُمتعة للحواس في بعض رسوم <G. أوكيفي>. وقد صوَّره <N. إيكان> [من كليڤلاند] حيث تنتشر فطور العسل حول مكان عمله (حيث يعمل تقنياً مسؤولاً عن ضبط الجودة في مصنع لطلاء السيارات)؛ وقد وجد الفطْر ناميا على بقايا جذع شجرة ميتة. يقول <إيكان> إن البحث عن الجمال في الأشياء العادية ليس جديدا عليه: «كلما أمعنتَ النظر في الأشياء، صارت أكثر إثارة للإعجاب.»

جناح العُثّ Moth wing: ننظر إلى العُثّ كحشرات ليلية رمادية ذات شكل سَمِج، لكن عُثّ الغروب المدغشقري، المعروف باسم *كريسيريديا ريفيوس* ***Chrysiridia rhipheus***، وهو مخلوق نهاري يتمتع بأجنحة جميلة متقزّحة اللون iridescent. تتكون حراشف الأجنحة (*إلى الأسفل*) من عدة طبقات من الجُليدة[١]، مع فراغات متفاوتة بين الحراشف تُقاس بالنانومتر تُشع ألوانا بواسطة التداخل البصري. قام <L. نايت>، وهو مطوِّر لمواقع الإنترنت من بلدة تونبريدگ البريطانية، بالتقاط عدة صور لهذه الحراشف بتكبير مقداره 20 ضعفا، ثم استخدم برنامجا حاسوبيا خاصا لدمج اللقطات معا في صورة واحدة بواسطة حاسوبه «المسرَّع»[٢] الذي يتمتع بمواصفات خاصة.

مرجان فُطري Mushroom coral: تتكوّن الشعاب المرجانية المألوفة لدى معظمنا من مستعمرات من اليوليپات الصغيرة التي تبني فروعا من كربونات الكالسيوم. ولكن المرجانيات الفطرية، كتلك الظاهرة *في الصفحة المقابلة*، تتميز بوحدانيتها. وقد قام <G. نيكولسون> [وهو أخصائي متقاعد بالتصوير الطبي] بتصوير عينة حيّة عرضها 5 سنتيمترات من أحد الأنواع غير المعروفة، لصالح مركز زراعة المرجان والأبحاث التعاونية[٣] - وهو مختبر في تشارلستون بولاية كارولينا الجنوبية تديره الإدارة الوطنية للمحيطات والغلاف الجوي[٤]، إضافة إلى مؤسسات أخرى - حيث يعمل مستشاراً متطوعاً دون راتب. يريد <نيكولسون> وزملاؤه أن يتعلموا كيفية مراقبة الكَرْب البيئي[٥]، كذاك الذي ينجم عن التسربات النفطية أو ارتفاع درجات الحرارة. إن النتوءات الصغيرة الظاهرة هي اللوامس tentacles التي يستخدمها الحيوان لدفع الطعام باتجاه فمه، وهو الشق الطولي الموجود في وسط الصورة.

(١) cuticle: الطبقة السطحية من الجلد.
(٢) Overclocked computer: بسرعة أعلى من السرعة المصمّم ليعمل بها الحاسوب الذي يعمل معالجه.
(٣) the Coral Culture and Collaborative Research Facility
(٤) the National Oceanic and Atmospheric Administration
(٥) monitor environmental stress

(التحرير)

مراجع للاستزادة

For more information about the Olympus BioScapes competition, visit www.olympusbioscapes.com

Scientific American, December 2010





1

الأولاكس

الفصيلة: Olacaceae

الجنس: *Chaunochiton*



2

أحد البقول

الفصيلة: Fabaceae

الجنس: *Enterolobium*



3

القرع

الفصيلة: Cucurbitaceae

الجنس: *Melothria*



4

النخيل

الفصيلة: Arecaceae

الجنس: *Desmoncus*

بذور نباتات الأمازون(*)

جمع علماء النبات بذورا من أحد أكثر الأماكن تنوعا بيولوجيا على الأرض.

<A. كوتشمينت>

بعض البذور يشبه الدماغ، وبعضها يشبه رؤوس الأسهم، وبعضها الآخر يشبه الخرز أو الداسرات أو كرات القطن. وقد طورت البذور العديد من هذه السمات المدهشة لتساعدها على الانتشار في البرية. فمثلا بذور شجرة *الأرموزيا* *Ormosia* (8) التي تشبه الخرز، تجذب الطيور بلونها الأحمر الزاهي، فتحسبها الطيور أنواعا من التوت فتقتلعها من الثمرة وتتغوّطها على منطقة واسعة. وتطفو البذور المجنحة (18، 19) بفعل التيارات الهوائية، وبعضها (12) مزود بثقل في أسفله يمكنه من غرس نفسه في أرضية الغابة، ويستطيع بعضها الآخر (5، 22) أن يوسع رحلته عن طريق الطفو مع التيار في الأنهار والجداول. إن البذور المبينة هنا لا تشكل سوى جزء من الـ750 التي سجلها حديثا عالم النبات <F. كورنيجو> و<J. جانوفيك> [من معهد أبحاث النبات في تكساس] من برية الأمازون. يتراوح حجمها بين خمسة مليمترات (10) بحجم حبة العدس تقريبا، ومئة مليلمتر (1) أي نحو حجم كعكة صغيرة. يقول <جانوفيك>: «تُعد البذور أساس التنوع النباتي». ويضيف: «إنها تمثل المخطط الجيني الذي ينتقل عبر الأجيال». ويضيف: «إنها تمثل المخطط الجيني الذي ينتقل عبر الأجيال». إن دليل المؤلفين للحقل المعنون «*بذور نباتات الأمازون*» المنشور من قبل دار نشر جامعة پرنستون سيساعد العلماء على فهم كيف تتجدد الغابات، وكيف تنتشر النباتات، وكيف تتطور الأنواع المختلفة لذلك الإقليم المداري معا كنظام بيئي واحد. ■

(*) SEEDS OF THE AMAZON

Scientific American, January 2011



17

المونيميا

الفصيلة: Monimiaceae

الجنس: *Mollinedia*



18

كرمة غليون الرجل الهولندي

الفصيلة: Aristolochiaceae

الجنس: *Aristolochia*



19

البوق الزاحف

الفصيلة: Bignoniaceae

الجنس: *Anemopaegma*



20

القرع

الفصيلة: Cucurbitaceae

الجنس: *Selysia*



5

اللووس سترايف

الفصيلة: Lythraceae
الجنس: *Lafoensia*



6

الكاجو

الفصيلة: Anacardiaceae
الجنس: *Antrocaryon*



7

الأوفورب

الفصيلة: Euphorbiaceae
الجنس: *Hevea*



8

أحد البقول

الفصيلة: Fabaceae
الجنس: *Ormosia*



9

مجد الصباح

الفصيلة: Convolvulaceae
الجنس: *Calycobolus*



10

زهرة الآلام

الفصيلة: Passifloraceae
الجنس: *Passiflora*



11

أحد البقول

الفصيلة: Fabaceae
الجنس: *Dialium*



12

الحنطة السوداء

الفصيلة: Polygonaceae
الجنس: *Triplaris*



13

النخيل

الفصيلة: Arecaceae
الجنس: *Hyospathe*



14

البَنْج، قاتل الكلب

الفصيلة: Apocynaceae
الجنس: *Macoubea*



15

زهرة الآلام

الفصيلة: Passifloraceae
الجنس: *Passiflora*



16

أحد البقول

الفصيلة: Fabaceae
الجنس: *Parkia*



21

الإيكاسينا

الفصيلة: Icacinaceae
الجنس: *Calatola*



22

وردة البرازيل

الفصيلة: Cochlospermaceae
الجنس: *Cochlospermum*



23

السابيا

الفصيلة: Sabiaceae
الجنس: *Meliosma*



24

السُّواري

الفصيلة: Caryocaraceae
الجنس: *Caryocar*

السرطان مرض لا يقتصر على الأغنياء(*)

ركّزت الحملات الصحية العالمية الحديثة على العوز المناعي المكتسب (الإيدز) والسل والملاريا . ولكن كما يقول <P. فارمر> عالم الأنثروبولوجيا الطبية، فإن التصدي للتهديد المتنامي من السرطان سيحسن الرعاية الصحية.

حديث صحفي أجرته <M. كارمايكل>

بحلول عام 2020 سيبلغ عدد المصابين بالسرطان في جميع أنحاء العالم 15 مليون شخص، وسيكون 9 ملايين منهم في الدول النامية، طبقا لتقديرات منظمة الصحة العالمية. غير أن <P. فارمر> [عالم الأنثروبولوجيا الطبية والطبيب بجامعة هارڤرد] مصمم على ألا تتحقق هذه التقديرات. إن <فارمر> أحد الرواد في الصحة العالمية، وله تاريخ مشهود في معالجة المشكلات الكبيرة. وبلغ عدد صفحات الأطروحة التي حصل بها <فارمر> على الدكتوراه - كانت عن الإيدز في هايتي - 1000 صفحة، مما دفع بجامعة هارڤرد إلى فرض حد أقصى للأطاريح. ومنذ ذلك الوقت (ولكونه مؤسسا مشاركا في منظمة «شركاء في الصحة» Partners In Health) فقد عمل على توفير علاج الإيدز للملايين من فقراء العالم، بدءا من الرعاية الأولية الأساسية وصولا إلى الأدوية المضادة للڤيروسات القهقرية.

فأعمال <فارمر> التي يستعرضها <T. كيدر> في كتابه الأكثر مبيعا «***جبال وراء جبال***» *Mountains beyond Mountains*، وأعمال <فارمر> التي أشار إليها كذلك في كتبه شخصيا قد ألهمت حكومات ووكالات عالمية أن تحذو حذوه. وقد ركّز <فارمر> اهتمامه مؤخرا على السرطان في العالم النامي، حيث يتزايد انتشاره ويكون العلاجُ الباهظُ صعب المنال. ففي عدد الشهر 2010/10 من المجلة الطبية ***لانست*** *"the Lancet"* أعلن <فارمر> وفريق من القادة الآخرين من منظمة «فريق العمل العالمي لتوسيع نطاق إتاحة الرعاية لمرضى السرطان ومكافحته في البلاد النامية» عن خطة طموحة متعددة المحاور لزيادة حصول هذه البلاد على الموارد الطبية لعلاج السرطان، وذلك بجمع الأموال، وتخفيض تكاليف الأدوية، واكتشاف طرق جديدة لإيصال تلك الأدوية إلى المرضى الذين يحتاجون إليها. وقد أجرت الكاتبة العلمية <M. كارمايكل> حوارا مع <فارمر> في مكتبه ببوسطن. وفي ما يلي نص الحديث:

مجلة ساينتفيك أمريكان (SA): ***ماذا يعني أن تقول إن السرطان آخذ في التزايد لدى الأمم النامية؟ وهل هذا التزايد جزء من النمط السائد في جميع أنحاء العالم؟***

<فارمر>: إنه من الصعب قياس المعدلات، كما أن التوثيق الطبي لحالات السرطان مثلا في الأردن ليس هو نفسه في بوروندي، لسبب واحد هو أن الموارد الطبية في الأردن أكثر ممّا في بوروندي، غير أن هناك أنماطا عامة. ففي عام 1970 كانت نسبة الإصابة بالسرطان في البلدان النامية 15%، وفي عام 2008 صار هذا الرقم 56%، وكانت نسبة الوفيات أعلى بمقدار 50% تقريبا في البلاد ذات الدخول المنخفضة مقارنة بتلك ذات الدخول المرتفعة. إنني لا أحب مصطلح «نمط الحياة» ولكن بعض

(*) NOT JUST AN ILLNESS OF THE RICH

باختصار

إن ثلثي وفيات السرطان في جميع أنحاء العالم تقريبا، والبالغ عددها 7.6 مليون حالة تحدث في البلاد ذات الدخل القليل أو المتوسط، إلا أن 5 في المئة فقط من موارد السرطان تنفق على المرضى هناك.

<P. فارمر> رائد في الصحة في العالم ومجموعته «شركاء في الصحة» قد انضمت إلى مجموعة فريق العمل العالمي الذي يرغب في قيادة دعم لرعاية السرطان ومعالجته في تلك البلاد.

وبدأت منظمة شركاء في الصحة بتطوير برامج في مالاوي وهايتي ورواندا بالتعاون مع المستشفيات التعليمية المنتسبة إلى هارڤرد لتقديم طيف كامل من الرعاية للمرضى الموجودين في تلك المواقع القليلة الموارد.



عوامل الخطر بالنسبة إلى السرطان مثل التعرض للڤيروسات والمواد الكيميائية الملوِّثة أو الكيميائية السامة منتشرةٌ بصورة أوسع وتزيد من حدوث المرض. إضافة إلى ذلك، فإن متوسط الحياة في الكثير من البلاد آخذ في الارتقاء، وهذا يعني أنه إذا كنتِ تعالجين **السل (الدرن)** tuberculosis المقاوم للأدوية أو الإيدز فَإنكِ ستجدين أناسا يبقون على قيد الحياة لعقود، وهذا يمنحهم المزيد من الوقت ليموتوا من الأورام الخبيثة.

هل هذا يعني أن أحد أسباب تزايد حالات السرطان هو أن أسباب الموت الأخرى تتناقص؟

نعم، إن إحدى النقاط التي تثيرها المقالة التي نشرناها في مجلة لانسيت مؤخرا هي أنه يتعين علينا أن نكامل بين الرعاية والوقاية من السرطان من خلال تنظيم وسائل الوقاية والتشخيص والعلاج المختلفة. فبدلا من أن تكون لدينا برامج مختلفة تعتبر



بدأ <P. فارمر> عمله المخلص في حلبة الصحة العامة في هايتي في الثمانينات من القرن العشرين، وهو يستهدف الآن رعاية مرضى السرطان.

متفرقة جذريا، وكلما استطعتِ أن تجمعيها مع بعضها فإنه سيكون بإمكانكِ أن تحدثي أثراً أكبر بالنسبة إلى كل دولار. وهذا صحيح بالنسبة إلى جميع الجهود المبذولة لتعزيز النظم الصحية، ولكن مع السرطان فإن الحاجة إلى التكامل واضحة بشكل خاص، لأنه لا توجد طريقة واحدة فقط لمقاربة المرض. فبعض أنماط السرطان يمكن الوقاية منها بالتطعيم، مثل بعض سرطانات الكبد والرحم وسرطانات معينة في الرأس والرقبة إلى غير ذلك، وهناك سرطانات أخرى تشفى بالعلاج الكيميائي أو الإشعاع أو الجراحة، وهناك أنواع أخرى يمكننا أن نلطف آلامها. لذلك، فإنكِ تحتاجين إلى مشاركة أطراف مؤسساتية مؤثرة لتقديم العلاج، وكذلك تحتاجين إلى أن تتأكدي من أن رعاية السرطان تكون ضمن برنامج تأمين صحي قومي للفقراء، كما هو موجود، بالفعل، في المكسيك وكولومبيا.

هل تعتقد أن السرطان لا يزال مهملا في العالم النامي؟ على ما يبدو، فإن الأمراض التي تنتقل بالعدوى مثل الإيدز والسل والملاريا تلقى عناية أكثر.

إذا ما رجعتِ إلى عام 2003 فإنه لم تكن هناك أي برامج لتشخيص ومعالجة الإيدز كذلك، وكان هناك القليل جدا للسل والملاريا. فخطة طوارئ رئيس الولايات المتحدة لإغاثة مرضى الإيدز قد وُضِعَتْ مقترحاتها ولكن لم يبدأ العمل بها، وبالنسبة إلى **الصندوق العالمي لمكافحة الإيدز والسل والملاريا**[1]، فقد ذهبت واحدة من أوائل المنح إلى هايتي، ولم تدخل حيز التنفيذ إلا في عام 2003. أي إن لهذا الاهتمام تاريخاً حديثاً - فالإيدز والسل والملاريا لم تكن على الخارطة كذلك. وإن مشكلات الفقراء بصورة عامة لم تكن - ببساطة - على الخارطة.

ولِمَ لا؟ وما الذي وضعها في هذه الدرجة من الاهتمام؟

في رأيي، كانت التسعينات من القرن الماضي عقدا من التوقعات المتدنية بصورة مرعبة بالنسبة إلى الصحة في العالم، وفي رأيي أن الاعتقاد كان بأن عدد التدخلات في الصحة العامة التي يمكن تنفيذها في أي أمة أو دولة يرتبط مباشرة بالناتج المحلي الإجمالي لهذه الأمة أو الدولة. ومعنى ذلك أنك كنتِ تسمعين أشياء مثل «إن هايتي بلغت حدا من الفقر لا تستطيع معها إهدار مواردها على أي شيء مرتفع الثمن.»

وعندئذ ظهر الإيدز، وهو ظاهرة شملت جميع الأمم. وقد جعلت الاستراتيجيات التي تركز فقط على ما هو متاح في دولة في الوقت الذي تنتشر فيه الأمراض أو تخبو، ضربا من الجنون، أليس كذلك؟ وفي بداية الألفية صارت أمراض الإيدز والسل والملاريا تفتك بستة ملايين فرد سنويا، وتقريبا جميعها في أماكن محددة تكاد تفتقر إلى الموارد الكافية. وما لبثت وسائل الإعلام الحديثة أن جعلت كل واحد يشعر بأننا موجودون حقيقة على الكوكب نفسه، وبصورة مفاجئة تجد أناسا يتصلون بهارڤرد من هايتي باستخدام برنامج «سكايب» عبر الإنترنت. عندئذ بدأ بالعمل كل من مؤسسة بيل وميلندا گيتس والصندوق العالمي وخطة الرئيس لمواجهة الطوارئ، وهي أكبر التزام مالي التزمت به أي دولة لمكافحة مرض واحد، حيث أدى ذلك إلى تغيير جذري للمشهد، ولكن أعود لأقول مرة أخرى، إن ذلك لم يحدث إلا في السنوات القليلة الماضية.

لقد كان السرطان مشكلة في ذلك الوقت أيضا، فلماذا لم يكن جزءاً من جدول أعمال الصحة العالمي في بدايات القرن الحالي؟

كان ينبغي ذلك. ولكنني أعتقد أنه كان أمرا جيدا أن نركز على تبعات بعض الأمراض وعلى الفجوات في العلاج. عموما، فإن الإيدز والسل والملاريا جميعها كانت مهملة. فإذا ما قلتِ «دعونا نحصل على موازنة عالمية لمكافحة الأمراض والفقر» فسيكون أمرا حسنا، وقد حاولنا ذلك بالفعل من قبل ولم يحقق قدرا جيدا من النجاح. أعتقد أنه كان هناك أمر جاذب في خطة رئيس الولايات المتحدة للطوارئ للتخفيف عن مرضى الإيدز المتمركزة على مرض واحد. ومع ذلك، فعندما يكون هناك نقص ملموس في الموارد ستجدين أناسا يقولون: «إن كل العناية موجهة إلى مرض الإيدز، ولا توجد موارد للتركيز على أي مرض آخر.» ولكن هذا التنافس على الموارد ليس جيدا، فدعونا لا نقع في الخطأ نفسه مرة بعد مرة بعد مرة، فعند شح الموارد لا ينبغي أن نفترض أنه ليس لديكِ ما

(١) the Global Fund to Fight AIDS, Tuberculosis and Malaria

يكفي من المال إلا للقيام بعدد محدد من الأعمال المؤثرة.

هل تستطيع أن توجِّه التنافس ما بين الأمراض للصالح العام؟

أعتقد أنه بإمكانكِ ذلك، وهذا ما يحاول فريق العمل العالمي أن يفعله، بمعنى أنْ تقولي: «نعم سنركز على السرطان» مع علمنا بأننا يجب أن نعمل على تقوية النظم الصحية بصورة عامة وأن نعمل على اللقاحات ووسائل التشخيص وأساليب العلاج والرعاية لتلطيف الألم. وتعقيدات السرطان تعني أنه يجب أن يعمل الناس مع بعضهم، ونحن نحاول أن نستخدم هذا الأسلوب المتكامل لتجديد النظام الصحي ككل.

ما هي تداخلات الصحة العامة التي ستكون أكثر فاعلية في الوقاية من السرطان؟

إن سرطان عنق الرحم هو واحد من الأورام الخبيثة التي ربما نتمكن من محوها تقريبا نظرا لتوافر الوسائل الوقائية الجديدة ووسائل الكشف المبكر الأفضل وأساليب العلاج، وما كنت لأقول هذا الكلام قبل 10 سنوات.

هل ذلك لأنه لم يكن لدينا اللقاح المضاد للورم الحليمي البشري المسمى Gardasil قبل 10 سنوات؟

لم نكن لنستطيع التخلص من سرطان عنق الرحم. فبالطبع، ينتقل ڤيروس الورم الحليمي البشري HPV جنسيا، لذلك يمكنكِ أن تتخيلي جميع وسائل الوقاية الأولية تلك، أي ما يسمى الممارسة الآمنة للجنس، أو التأخر في بداية النشاط الجنسي. ولكن البشر بشر، مما يعني أن اللقاح هو الأفضل. ربما تصير أنواع الڤيروس التي لا يشملها اللقاح سائدة، وهذا أمر لا نعلمه، وبالطبع فإن اللقاح لا يقي من الأمراض الأخرى المنقولة جنسيا، ولكنه مهم. فلنبدأ بذلك، فهذا الورم الخبيث يصيب النساء الفقيرات، ولدينا شيء بمقدوره أن يقي قسما كبيرا من الإصابات المرضية.

وماذا بعد ذلك؟

الكشف المبكر. إذ يمكنكِ أن تستخدمي حمض الأسيتيك لفحص عنق الرحم، وإذا ما رأيتِ تقرحات في موضعها فإن من الممكن إزالتها بالعلاج بالتبريد، ومن الممكن كيّها وهذا يشفيها. وبعد ذلك، فهناك مريضات قد يحتجن، بالطبع، إلى جراحات أكثر جذرية، والتي يمكن أن تكون شافية، وأخيرا هناك مريضات لا يمكن شفاؤهن ويحتجن إلى أنواع أخرى من العلاج مثل الإشعاع لتخفيف الأعراض لديهن.

إلى أي مدى تتوافر وسائل العلاج هذه في العالم النامي؟

ليس على نطاق واسع. كان لديّ مريضة قبل 12 سنة وكان لديها سرطان عنق الرحم النقيلي، وكان يتعين عليها أن تذهب إلى جمهورية الدومنيكان لتلقي المعالجة الإشعاعية لأنه لم يكن متوافرا في هايتي، ولكنها تلقت المعالجة بالفعل، وقد التقيتها قبل أسبوعين. فالسؤال هو، إذا لم يكن العلاج متوافرا فهل نستخدم هذه المعلومة كبداية للمناقشة أم لإنهائها؟

إذن، فما المتاح الآن في مثل الأماكن التي أعمل بها؟ عليكِ أن تبدئي بلا شيء، فإذا ما ذهبتِ إلى أي عاصمة في إفريقيا (حتى الأشد فقرا منها) فستجد دائما اختصاصيين في الأورام أو في أمراض الدم، ولكننا نذهب إلى المناطق الريفية. ما قد يحدث هو أنك إذا ما وضعت البنية الأساسية في تلك المناطق الريفية فإن الناس يأتون بالفعل إلى هناك من المدن بحثا عن الرعاية لأنهم فقراء. إذ سيحيلهم الاختصاصيون في أمراض الدم أو في الأورام الذين يعملون في القطاع الخاصّ، وسيقولون لهم: «ليس بإمكاني مساعدتكم، ولكنني أسمع أن الناس في ذلك المركز الريفي يقدمون تشخيصا ورعاية للسرطان». فعندما بدأنا نعمل في الريف الإفريقي كنا نعلم أن ذلك سوف يحدث لأننا مررنا بذلك في هايتي، فقد صرنا نوفر الملجأ الأخير. وفي شمال رواندا، كان هناك 500 000 شخص ليس لديهم مستشفى في منطقتهم. لذا، وبالتعاون مع وزارة الصحة، قمنا ببناء مستشفى. وقد حاولنا أن نقوم بالتشخيص بمساعدة مستشفى هارڤرد التعليمي، و**مستشفى بريگام**[1] ومستشفى النساء، وهم يوفرون لنا جميع التشخيصات الباثولوجية مجانا.

هل ترسلون العينات جيئة وذهابا؟

نعم، فمع الأورام الصلبة فأنتِ تأخذين خزعة، الأمر الذي نستطيع القيام به بسهولة في أي من هذين الموقعين، ثم يُعاد إرسالها ونحصل على التشخيص من مستشفى بريگام ويُحضّر لنا **معهد دانا - فابر للسرطان**[2] العلاج الكيميائي، ونقوم نحن بتقديمه في رواندا بمساعدة أطباء الأطفال والممارسين العامين والممرضات الموجودين هناك. لقد استخدمنا هذا النمط في مالاوي وهايتي ورواندا.

إنه أمر غير عادي أن تفكر أن فردا ما يعيش في إحدى المناطق الريفية في رواندا تتم معالجته عن طريق أحد أفضل مراكز السرطان في العالم.

---

(1) Brigham Hospital

(2) the Dana-Faber Cancer Institute

أعتقد ذلــك، ونأمل بأن الآخرين المشـــتغلين في هذا المجال يرون ذلك ويتوقفون عن قولهم: «آه، ليس بمقدورنا فعل ذلك. إنها إفريقيا لا يمكنك أن تعالج السرطان هناك».

هل تسـتطيع مستشـفيات أخرى تطويــر هذا النوع من الشراكة؟

إن في كل مستشـــفى في أمريكا قسما للپاثولوجيا وبرنامج علاج كيميائي، ولا نحتاج أن يشاركوا جميعا في ذلك، ولكن المراكز الأكاديمية الكبيرة يتعين عليها أن تقوم بذلك.

ينبغــي عليـكَ أيضـا أن تدرب النــاس الموجودين في الميدان، أ ليس كذلك؟

إن أحد الدروس التي تعلمناها في هايتي ونحن نحاول معالجة السل، هو أنه إذا كنتِ ترغبين في أن يتمسك الناس بالعلاج فيجــب عليك العمــلَ مع العاملين في صحـــة المجتمع. أذكر أن تفكيرنا في البدايـــة كان «لدينا الأطباء ولدينا الممرضات ولدينا المختبر ولدينا **الميكروسكوب** microscope»، ومع ذلك، فالمرضـــى مازالـــوا يموتون، ولذلك بدأنا نبحث عن مشـــكلة التوصيل هنا؟ والذي اكتشـــفناه هو أنه حتى إذا ما كان من الممكن توفير الأطباء والممرضـــات فإنك بحاجة إلى العاملين في صحة المجتمع لأنهم يعيشـــون في القـــرى مع جيرانهم. وبالطبـــع، فالمشـــكلة كانت أن المرض مزمـــن وعلى المرضى المداومة على الأدوية. ويســـتطيع العاملون في صحة المجتمع تشجيع المرضى على تناول الأدوية، وكذلك مساعدة المرضى على الأمور اليومية التي يحتاجون إليها.

إنــكَ تحتـاج إلى العاملين في صحــة المجتمع للرعاية الملطفة فــي نهاية الحياة، وهـي أحد اهتمامات عملكَ في الســرطان. فمن الواضح أنه ليس هناك من سببٍ ألا يحصل عليها الفرد في إفريقيا طالما يحصل عليها الفرد هنا. فهل تجد مقاومة للفكرة؟

نوعـــا ما، إذا أخذنا فـــي الاعتبار تلك الحقيقـــة الأليمة أن جميع البشـــر فانـــون، فجميع أنواع الرعايـــة ملطفة، ولكن الأمر المدهش بالنســـبة إليّ كعالم في الأنثروبولوجيا الطبية هـــو الطريقة التي تُحرّف بها بعـــض تلك المصطلحات، ففي الأماكـــن التـــي لا تجدين فيها علاجا فاعـــلا فإن مصطلح «الرعاية الملطفة» يُســـاء استعماله بعض الشيء لأن الفكرة كانـــت: نحن لا نســـتطيع معالجة الســـرطان أو الإيدز، لذا فإننا ســـنكتفي بتقديم الرعاية الملطفـــة. وأنا أعتقد أن هذا كان خطأ، فكان ينبغي أن يُقال نحن نحاول عمل أقصى ما نستطيع للعلاج جنبا إلى جنب مع تقديم الرعاية الملطفة.

غيـــر أن الناس الذين يعانون أورامـــا خبيثة يتألمون، نعم إنهـــم يحتاجون إلى التلطيف في هايتي بالقدر نفســـه الذي يحتاجـــون إليه في هارڤرد. والبراعة في تدبر أمر الألم ليس اقتراحا مرتفع التكاليف حقيقة. صحيح إن هناك صعوبة في تدبر أمر المســـكنات، فعليكِ أن تتأكـــدي أن الأدوية تؤثر من دون الكثير من الأعـــراض الجانبية، وكذلك عليكِ أن تتأكدي من أنها لا تُسرق وتُباع في الشوارع.

وليســـت الأدوية نفســـها دائما بهـــذا القدر مـــن ارتفاع الأسعار. ولكن هناك أيضا حقيقة أنه، نعم إن رعاية السرطان مرتفعة التكاليف، ولكن هـــل هذه هي نهاية الحوار أم بدايته؟ لأنه إذا كان ذلك بداية الحوار فإننا عندئذ سنقول: «كيف يمكن تخفيض التكاليف»، وهذه أحد محاور اهتمام فريقنا.

إنكَ تقضي وقتا طويلا تعمل على وضع السياســات، فهل مازلت تعمل على تقديم الرعاية للمرضى كذلك؟

إنني مسافر غدا، فعلا، لهايتي لتقديم الرعاية لأحد المرضى، وهو شـــاب عمره 25 عاما، وقد ظهـــرت عنده تلك الآفات في الرئة التي افترض الجميع (وهذا صحيح) أنها ســـليّة، ولكن تبين أنه مصاب أيضا باللمفوما، وقد بدأت متابعته قبل نصف عام، وأجرينا التشخيص في بريگام، وبعد ذلك حصلنا على العلاج الكيميائي من معهد دانا – فابر وقد غادر المستشفى للتو، وصدِّق أو لا تصدَّق أن اسمه «**نصر**» Victory.

هل تمَّ شفاؤه؟

أعتقد ذلك، فقد تلقى 6 جرعات من العلاج الكيميائي، وبالتأكيد شُفي من الســـل، آمل بأن أراه غدا، لقد عاد إلى بيته، ولكنه ليس بعيدا جدا عن المستشفى، لذا فمن المحتمل أن أعثر عليه، وحمدا لله ليس تحت الأرض. ■

(١) Knight Science Journalism Fellow

المؤلف

Mary Carmichael

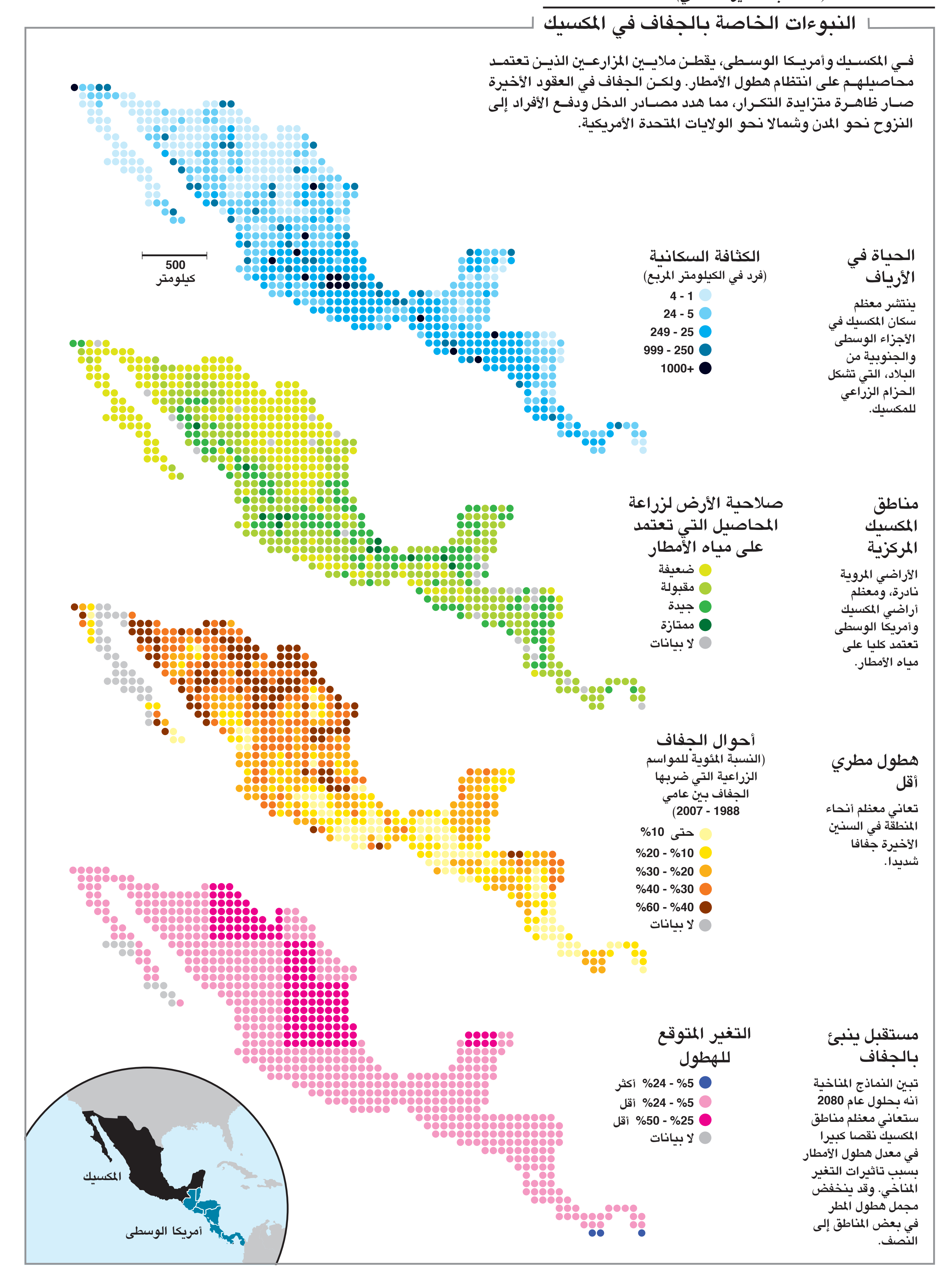
*كبيرة الكُتّاب في مجلة نيوزويك Newsweek تغطي مجال الصحة والعلوم، وهي حاليا **زميل فارس علوم الصحافة**(1) في معهد ماساشوستس للتقانة (MIT).*

مراجع للاستزادة

Expansion of Cancer Care and Control in Countries of Low and Middle Income: A Call to Action. Paul Farmer et al. in *Lancet*, Vol. 376, pages 1186–1193; October 2, 2010.

Cancer Control in Developing Countries: Using Health Data and Health Services Research to Measure and Improve Access, Quality and Efficiency. Timothy P. Hanna and Alfred C. T. Kangolle in *BMC International Health and Human Rights*, Vol. 10, No. 24; October 13, 2010.

***Scientific American*, March 2011**


النبوءات الخاصة بالجفاف في المكسيك
في المكسيك وأمريكا الوسطى، يقطن ملايين المزارعين الذين تعتمد محاصيلهم على انتظام هطول الأمطار. ولكن الجفاف في العقود الأخيرة صار ظاهرة متزايدة التكرار، مما هدد مصادر الدخل ودفع الأفراد إلى النزوح نحو المدن وشمالا نحو الولايات المتحدة الأمريكية.
500
كيلومتر
الحياة في الأرياف
ينتشر معظم سكان المكسيك في الأجزاء الوسطى والجنوبية من البلاد، التي تشكل الحزام الزراعي للمكسيك.
الكثافة السكانية
(فرد في الكيلومتر المربع)
1 - 4
5 - 24
25 - 249
250 - 999
1000+
مناطق المكسيك المركزية
الأراضي المروية نادرة، ومعظم أراضي المكسيك وأمريكا الوسطى تعتمد كليا على مياه الأمطار.
صلاحية الأرض لزراعة المحاصيل التي تعتمد على مياه الأمطار
ضعيفة
مقبولة
جيدة
ممتازة
لا بيانات
هطول مطري أقل
تعاني معظم أنحاء المنطقة في السنين الأخيرة جفافا شديدا.
أحوال الجفاف
(النسبة المئوية للمواسم الزراعية التي ضربها الجفاف بين عامي 1988 - 2007)
حتى 10%
10% - 20%
20% - 30%
30% - 40%
40% - 60%
لا بيانات
مستقبل ينبئ بالجفاف
تبين النماذج المناخية أنه بحلول عام 2080 ستعاني معظم مناطق المكسيك نقصا كبيرا في معدل هطول الأمطار بسبب تأثيرات التغير المناخي. وقد ينخفض مجمل هطول المطر في بعض المناطق إلى النصف.
التغير المتوقع للهطول
5% - 24% أكثر
5% - 24% أقل
25% - 50% أقل
لا بيانات
المكسيك
أمريكا الوسطى

هل يمكن أن يستمر بقاء البحر الميّت؟(*)

تُجفِّفُ عملياتُ الري واستخراجُ المعادن البحرَ الميت، وتتطلّع كل من الدول المحيطة به إلى الحفاظ عليه.

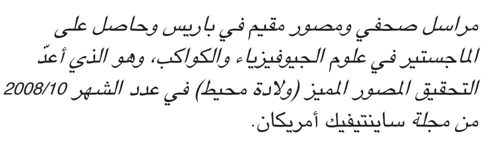
<E. هادّوك>

يُعدّ البحر الميت من الأماكن الغامضة، فهو أدنى سطح على كوكب الأرض، والموقع المزعوم لمدينتي سدوم وعمورة القديمتين، والينبوع المفترض للمياه الشافية، إضافة إلى ذلك وعلى الرغم من اسمه فهو كنز من المكتشفات المهمة من الكائنات الدقيقة الفريدة من نوعها. ومع ذلك، فإن مصير البحر الميت مليء بالغموض. فبعد قرون من الاستقرار الناتج من التوازن الهش بين المياه العذبة التي تصب فيه من نهر الأردن والتبخّر بتأثير شمس الشرق الأوسط القاسية - فإنّ البحر الميت هو الآن في مرحلة الاختفاء.

يقوم كل من الأردنيين من جهة الشرق والإسرائيليين من جهة الغرب والسوريين واللبنانيين من جهة الشمال بضخ كميات هائلة من المياه العذبة من مستجمع أمطار نهر الأردن لدرجة ينعدم تقريبا وصول هذه المياه العذبة إلى البحر الميت؛ إضافة إلى ذلك تقوم الدول المجاورة له بشفط مياهه لاستخراج المعادن الثمينة منه، مما يُعجّل اختفاء هذا البحر. وقد تشكلت آلاف **الحفر الأرضية** sinkholes في أماكن تراجع البحر؛ مما حدّ من السياحة والتنمية على طول هذا الشريط الحدودي وذلك لصعوبة تكهن مكان التشكل المفاجئ لحفرة أرضية جديدة من الفتحات الكبيرة التي قد تؤدي إلى ابتلاع المباني والطرق أو الناس.

انطلاقا من قلقهم على فقدان مورد طبيعي وثقافي قيِّم، اقترح مسؤولون من الدول المحيطة بالبحر الميت إنشاء نظام




المؤلف
Eitan Haddok
مراسل صحفي ومصور مقيم في باريس وحاصل على الماجستير في علوم الجيوفيزياء والكواكب، وهو الذي أعدّ التحقيق المصور المميز (ولادة محيط) في عدد الشهر 2008/10 من مجلة ساينتيفيك أمريكان.

ضخم لنقل المياه من شأنه أن يُزوّد - بشكل مستمر - البحر الميت بمياه البحر الأحمر الواقع في الجنوب. ويقوم العلماء حاليا بدراسة تأثير امتزاج المياه المختلفة في طبيعة البحر الميت الكيميائية والبيولوجية، أو أن يصطبغ باللون الأحمر إذا كان بإمكان التدفق أن يعيده إلى حالة الازدهار، بسبب نمو الطحالب كما سنشير إلى ذلك لاحقا. وحاليا يقوم السياسيون باختبار ما إذا كانت أي دولة من هذه الدول ترغب في تمويل هذا المشروع الداعم لاستمرار وجود البحر الميت، والذي تبلغ قيمته 10 بلايين دولار، وذلك على الرغم من معارضة دعاة حماية البيئة هذا المشروع الفرعوني. وتتابع الحكومات المشرفة على الأسطح المائية المالحة الأخرى - مثل بحر آرال وبحر قزوين وبحيرة گريت سولت في ولاية يوتاه - نتائج الدراسات التي يمكن أن تطبق في عمليات تنمية مشاريعها المستقبلية. لنقم بجولة في منطقة البحر «المحتضر» وعلى الجهود المبذولة من أجل إعادته إلى الحياة.

(*) CAN THE DEAD SEA LIVE?

باختصار

- ينخفض سطح مياه البحر الميت الذي يقع على مسافة 424 مترا تحت مستوى سطح البحر بمعدل متر واحد سنويا بسبب استخدام المياه التي تغذيه في أعمال الري وتبخير مائه لاستخلاص المعادن (الأملاح).
- يستمر تشكّل آلاف الحفر الأرضيَة بسبب تراجع المياه المالحة الجوفية الذي يجعل انهيار الأراضي الموجودة فوقها ممكنا.
- يمكن أن يُزوّد نظام أنابيب لنقل المياه من البحر الأحمر بطول 180 كيلومترا المياه المالحة الضرورية. ويقوم العلماء حاليا باختبار إلى أي مدى يمكن أن يغيّر خلطُ المياه الحياةَ البحرية.

1

يقع البحر الميت الآن على عمق 424 مترا تحت مستوى سطح البحر، وينخفض مستوى مياهه مترا واحدا كل سنة. وفي بعض المناطق تراجعت حدود مياهه إلى مسافة كيلومتر عن الشاطئ. وتشكلت أكثر من 3000 حفرة أرضية حول محيطه - وفي السنوات الأخيرة كانت تتكون نحو حفرة واحدة كل يومين؛ بعضها ممتلئ بمياه شديدة الملوحة وبعضها الآخر جاف.


2


4


3

انحلال طبقات التربة

قد يصل عرض الحفرة الأرضية (*1*) إلى 25 مترا وعمقها إلى 15 مترا. وهذه الحفر يمكن أن تنهار فجأة مبتلعة المباني والطرق، إضافة إلى المارة المتجولين على الأقدام (*3*).

إن انحلال طبقات التربة الملحية هو التفسير الأكثر قبولا: عندما تتراجع مياه البحر المالحة تغور معها المياه الجوفية المالحة قبل أن تحل مكانها المياه الجوفية العذبة التي تذيب طبقات الملح تحت السطحية مسببة انهيار ما يعلوها من الطبقات.

تكون بعض الحفر الأرضية ممتلئة بالمياه الشديدة الملوحة في حين يكون بعضها الآخر جافا. وأحيانا تتشكل صفوف من الحفر الأرضية فوق الصدوع الجيولوجية السطحية (*2*)؛ مما قد يسمح بانسياب المياه العذبة مع تراجع المياه المالحة. إن فهم هذه الآلية يمكن أن يساعد على تفسير تكوّن هذه الحفر الأرضية الغريبة في ولاية فلوريدا وگواتيمالا وألمانيا وإسبانيا.

يعود سبب الاستنزاف التدريجي لمياه البحر الميت بصورة أساسية إلى تضاؤل تدفق نهر الأردن من جهة الشمال من 1300 مليون متر مكعب في السنة إلى 30 مليون متر مكعب. ونتيجة لذلك يفوق تبخّر مياه البحر الميت إمداداته من المياه العذبة؛ وهذا ما أدى إلى اختفاء الجزء الجنوبي من هذا البحر.

وسبب تضاؤل تدفق نهر الأردن يرجع إلى المضخات المستخدمة من قبل الدول المجاورة له، التي تسحب المياه من أجل الزراعة أو الاستخدامات المنزلية (*4*)، وقد غدت بعض الأنابيب عديمة الجدوى نظرا لجفاف النهر (*الجزء الأمامي من الصورة*).


6


البحر الميت
المنطقة المكبرة
البحر الأحمر
5


Pond – 8
8


7

يستمر مستوى سطح البحر الميت بالانخفاض أيضا بسبب ما تقوم به شركة «أشغال البحر الميت» وشركة «البوتاس العربية» من نقل المياه من جهة الشمال إلى الجنوب عبر قناة؛ حيث يتحول البحر هناك إلى برك اصطناعية شاسعة ومتتابعة في المكان الذي كان يمثل الجزء الجنوبي من البحر الميت (5 باللون الأزرق و 6 منظر مكبر). وتُخلِّف عمليات تبخير مياه البحر الميت وراءها معادن مركزة مثل البرومين والمغنيسيوم والبوتاس، إضافة إلى الأملاح (7) التي تقوم هاتان الشركتان باستخراجها. وتحتوي طبقة الهواء الموجودة فوق هذه المنطقة الشاسعة من البرك على أعلى المستويات من الزئبق المؤكسد على الكرة الأرضية، وهذه البرك تتشكل بسبب تركيز البرومين العالي.

وفي ظل الظروف الراهنة يمكن أن ينخفض البحر الميت إلى −550 مترا تحت مستوى البحر بحلول عام 2200. ويمكن إيقاف تراجعه عن طريق أقنية مقترحة وخط أنابيب طوله 180 كم تنقل المياه إليه من البحر الأحمر. ويمكن أن تُنتج محطات التحلية التي تقام على امتداد خط الأنابيب الناقل للمياه، 900 مليون متر مكعب من المياه العذبة سنويا، معظمها سيذهب إلى الأردن. أمّا كمية الـ 1.1 مليون متر مكعب من المياه المالحة المتبقية فيمكن أن تضاف إلى مياه البحر الميت. كما أن محطات توليد الكهرباء المائية يمكن أن تستثمر الفرق في ارتفاع مستوى الأرض. أمّا دراسة الجدوى البالغ تكلفتها 17 مليون دولار التي يقوم بها البنك الدولي فينبغي الانتهاء منها بحلول شهر 2011/7. وإذا ما تَمّ بناء خط أنابيب نقل المياه فإنّ ذلك يمكن أن يثبّت مستوى ماء البحر الميت عند مستوى يتراوح ما بين 410 إلى 420 مترا تحت مستوى البحر بحلول عام 2050.

إن المياه المالحة الناتجة من عمليات التحلية ربّما لا تكون البديل الملائم لمياه نهر الأردن، وذلك لأنّه عند إضافة المياه المالحة إلى مياه البحر الميت المالحة يمكن أن تتوالى على شكل طبقات غير ممتزجة. كما أنّ نمو الطحالب والبكتيريا قد يغير لون البحر من اللون الأزرق الفيروزي إلى لون ضارب إلى الحمرة. فقد أشارت التجارب التي أجراها علماء الأحياء الدقيقة في خزانات صغيرة إلى أن ازدهار الطحالب قد يحدث بالفعل (8)، ولكنّ الاختبارات ليست قاطعة ولم تكرر من قبل مجموعة مستقلة.

ويمكن أن يكون إنقاذ البحر الميت ذا فوائد مختلفة. فقد اكتشف علماء الأحياء حديثا شكلا جديدا من أشكال الأيض في بعض **المتعضيات الميكروية** microorganisms في مياه البحر. إضافة إلى ذلك نقل العلماء جينات من فطر محلي فريد من نوعه إلى سلالة من سلالات الخميرة التي أظهرت في وقت لاحق مقاومة شديدة لإجهاد الأوساط الملحية، وكذلك لإجهاد أوساط الحرارة المرتفعة والعوامل المُؤكسِدة. ويمكن لتلك الجينات أن تساعد المحاصيل على النمو في التربة المالحة غير الصالحة للزراعة، الأمر الذي قد يعزز الأمن الغذائي للملايين من البشر في الأراضي المالحة في جميع أنحاء العالم. ■

(*) POSSIBLE RESURRECTION

مراجع للاستزادة

Information about the proposed Red Sea-Dead Sea conveyor can be found at www.foeme.org and www.worldbank.org

Scientific American, April 2011

استعادة الرونق الضائع(*)

*تطورات وتجارب سريرية جديدة تعيد الحياة إلى **المعالجة بالجينات**(1).*

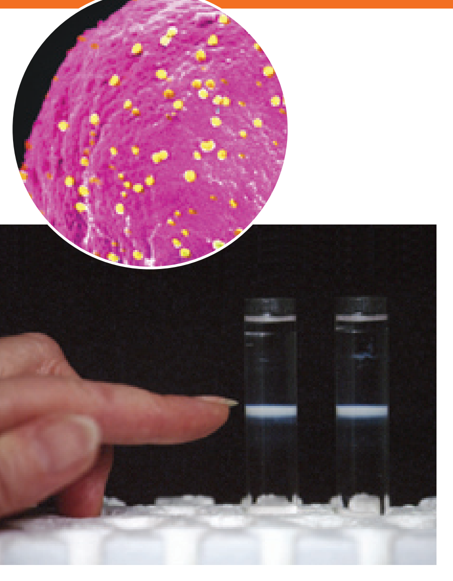
حَفلت السنوات الخمس عشرة الماضية بتغيرات حادة ومفاجئة في المعالجة بالجينات. فبعد أن كان يُرَوَّج لها في بداية التسعينات بوصفها «طبَّ المستقبل»، نجم عن هذه المعالجة وفاة شاب في الثامنة عشرة من عمره وإصابة ثلاثة آخرين **بسرطان خلايا الدم البيضاء** leukemia. وفي الشهر 2007/6 تم الربط بين المعالجة بالجينات ووفاة امرأة في السادسة والثلاثين من عمرها كانت تُعالَج من التهاب المفاصل الروماتويدي في ولاية إلينوي، ولكن الفحوص التي تلت ذلك نفت الشبهة عن المعالجة بالجينات. ولكن علماء هذه المعالجة يعتقدون أنهم يستطيعون تجاوز هذه الحوادث السيئة، ويعود الفضل في ذلك إلى عدد من التطورات الحديثة وإلى تطورات أخرى على وشك أن تتحقق.

وكان الباحثون يخططون في أول الأمر لاستخدام المعالجة بالجينات في معالجة الاضطرابات الوراثية مثل **التَلَيُّف الكيسي** cystic fibrosis، الذي يتسم بنقص في الإنتاج السوي للجينات، وتتم المعالجة بتقديم نُسَخ من الجينات الفاعلة وظيفيا إلى الخلايا التي تحتاج إليها. ومنذ ذلك الوقت، وسَّع العلماء من نطاق تطبيقات العلاج بالجينات لتشمل «تدريب» الخلايا المناعية على اصطياد الأورام السرطانية وبناء أوعية دموية جديدة وجعل الجهاز المناعي مقاوما للعدوى.

ويقول <A. نينويس> [وهو أخصائي أمراض الدم في مستشفى القديس «جود» لأبحاث الأطفال في مدينة ممفيس ورئيس **الجمعية الأمريكية للمعالجة بالجينات** (ASGT)(2)]: «نحن حقيقةً لا نعلم الأبعاد الكاملة لما يمكن أن تحققه هذه المعالجة.» وإضافة إلى اثنتي عشرة معالجة للسرطان ومعالجة واحدة للقلب يتم الآن اختبارها في تجارب سريرية من الطور الثالث من التجارب، كان هنالك حفنة من التطورات في مراحل مبكرة؛ ففي الشهر 2007/6 أعلن أطباء المستشفى البرسبيتاريّ(3) في نيويورك عن نتائج واعدة لتجربة في الطور الأول تتعلق بداء پاركنسون، وأما في جامعة پنسلڤانيا فيتم اختبار معالجة على البشر كانت قد أعادت البصر لسبعين كلبا وُلدت عمياء، وتتهيأ ثماني مجموعات بحثية لاختبار معالجات جديدة لفيروس العَوَز المناعي البشري (الإيدز) HIV. ومع أن وكالة الغذاء والدواء الأمريكية لم تمنح موافقتها حتى الآن لأي معالجة بالجينات، فإن هنالك أكثر من 800 تجربة يتواصل إجراؤها الآن. وأما الصين، فقد منحت موافقتها لمعالجتين بالجينات، ولكن **نجاعتهما** efficacy لا تزال غير واضحة.

إن ما يجعل من المعالجة بالجينات معالجة واعدة هو نفسه ما يجعلها مشحونة بالتحديات. فالمعالجة بالجينات تستطيع أن تقصر أهدافها على الأنسجة التي تحتاج إلى العلاج. ويقول <D. ديتشك> [وهو طبيب قلب في جامعة واشنطن]: «هذا على نقيض المعالجة الدوائية التقليدية التي يؤخذ فيها قرص من الدواء أو يعطى حقنة منه، فلا يصل إلا أقل القليل من ذلك الدواء فعليا إلى المكان الصحيح.» ومع أن ضمان بلوغ الجين إلى هدفه ليس أمرا سهلا، فإن بوسع التجارب أن تتجنب هذه المشكلة إذا كان بالإمكان حقن الخلايا المستهدفة مباشرةً أو إزالتها بسهولة؛ إذ تتيح هذه الطريقة الأخيرة للأطباء **مناولة (أن يتعاملوا مع)** manipulate الخلايا المعزولة في المختبر وأن يعيدوها إلى المريض لاحقا. ومع ذلك، لا يزال نقل الجينات إلى أهداف يتعذر الوصول إليها أحد العوائق الرئيسة في هذا المجال.

ويستخدم معظم العلماء فيروسات معدلة وراثيا **كنواقل** vectors لإيصال المعالجة بالجينات. والفيروسات تجيد إيصال ما تحمله من جينات إلى الخلايا؛ فهذا هو عملها الأصلي. فإذا جَرَّدَ العلماء الفيروسات من مادتها الجينية واستبدلوا بها جينات علاجية، فستوصل الفيروسات هذه الحمولة إلى الخلايا عوضا عن جيناتها. ويتنوع عمل الفيروسات تبعا لنوع الفيروس؛ فبعضها يهاجم الكبد، وبعضها الآخر يهاجم الأعصاب، ومنها ما **يغرز** insert ما لديه من **الدنا** DNA في جينوم المضيف، في حين لا تفعل فيروسات أخرى ذلك. ولهذا، فإن بإمكان الأطباء انتقاء الفيروسات الأنسب



توصيل خاص: تتجمع الفيروسات التي تحمل جينات بشرية في الطبقة الزرقاء من السائل بعد معالجتها في جهاز الطرد المركزي. وتستطيع الفيروسات المعدلة بهذه الطريقة توصيل حمولتها لعلاج الأمراض أو الوقاية منها. ويبين الجزء المكبَّر الفيروسات الغدَّانيَّة adenoviruses المعتادة (*اللون الأصفر*) على سطح خلية دم حمراء.

(*) REGAINING LOST LUSTER
(1) gene therapy: معالجة بالجينات = معالجة تتضمن إدخال جينات جديدة أو مُعَدَّلة إلى خلايا شخص ما لعلاج مرض ما أو الوقاية منه.
(2) the American Society of Gene Therapy
(3) Presbyterian Hospital

لأغراضهم، والعمل على هندستها إن استدعت الضرورة ذلك. ويقول <D. كون> [وهو عالم مختص في علم المناعة بكلية كيك الطبية في جامعة جنوب كاليفورنيا وفي مستشفى الأطفال بلوس أنجلوس]: «لقد بُذلت جهود كبيرة لتوجيه الڤيروسات للذهاب إلى أمكنة محددة.»

ولكن هناك عقبة أمام فائدة الڤيروسات خفيَّة، ويشرح <كون> ذلك قائلا: «لقد تطور نظامنا المناعي لرفض الڤيروسات.» فالذي قتل <J. جلسينگر> البالغ من العمر ثمانية عشر عاما في عام 1999 كان استجابة مناعية قوية لعلاجه وليس العلاج بحد ذاته. ومن أجل ذلك، فحتى إن وصل الناقل إلى هدفه، فإن على العلماء أن يضمنوا عدم مهاجمة الجسم للخلايا «المصابة بالعدوى.» وقد حدد العلماء مؤخرا عددا من الطرق لتحقيق هذا المسعى؛ مثل استخدام جرعات علاجية أصغر، أو المعالجة المسبقة للمرضى بالأدوية المثبطة للمناعة، أو تمويه النواقل بإلباسها أقنعة كي لا تلاحظها الخلايا المناعية. ويستخدم بعض العلماء أيضا **دنا عاريا** naked DNA بلا نواقل، وجينات معلبة بطرق أخرى.

وحتى إن استطاعت المعالجة بالجينات تخطي هذه التحديات، فهل ستتمكن يوما ما من التغلب على سمعتها السيئة؟ ويؤكد بعض العلماء أن المعالجة بالجينات لم تكن قط بتلك الخطورة لدى مقارنتها بغيرها من المعالجات. ويقول <S. وو> [وهو أخصائي الأورام في مستشفى ماونت سايناي بمدينة نيويورك]: «إن قارنَّا بين **الصورة الإجمالية للسلامة** safety profile للأدوية الجينية التي لا تزال قيد التطوير وبين الصورة الإجمالية لسلامة الأدوية الصيدلانية التقليدية ذات الجزيئات الصغيرة؛ فلن نعثر على بيِّنَة على أن العلاج بالجينات أكثر خطورة من غيره من المعالجات.» ويتابع قائلا: إنه قد تَمَّ علاج الآلاف من المرضى ولم يبلغ إلا عن بعض الأحداث الخطيرة، كما أن سرطان خلايا الدم البيضاء - الذي أصيب به ثلاثة مرضى ممن عرفوا **بفتى الفقاعة** bubble boy - قد يكون عرضا جانبيا خاصا بالجين العلاجي، الذي كان يحفِّز نمو الخلايا المناعية. ويذكر <M. كاي> [وهو عالم وراثة في جامعة ستانفورد] أنه: «حينما تنقسم بعض الخلايا بكثرة، يقلق المرء دائما من التغيرات الجينية الثانوية؛ فتلك التغيرات هي الطريقة التي تتكون بها السرطانات.»

يأمل العلماء بأن يواكب التطور والتحسن المستمر في المعالجة بالجينات تحسنٌ في رؤية الجمهور لهذا المجال. ويقول <نينويس>: «من الواضح أننا قد أحرزنا نجاحات سريرية، ونحن الآن على وشك إحراز المزيد من هذه النجاحات.» ويتابع فيقول: «أعتقد أننا سنسمع الكثير عن هذه النجاحات في السنوات العديدة القادمة.» ■

*<**M. وينر**>، كاتبة مستقلة مقيمة في نيويورك.*



تجارب ومحن: شكلت وفاة <J. جلسينگر>، خلال تجربة للمعالجة بالجينات في عام 1999، صدمةً للمعالجة بالجينات، ولا يزال حقل المعالجة بالجينات في طور التعافي البطيء من هذه الصدمة حتى الآن.

لمحة عن التغذية(*)

الملح المعزز(١) بالحديد والڤيتامينات ينال اعتبارا في محاربة أمراض نقص التغذية.

إن تعزيز الملح باليود هو قصة نجاح عالمية؛ لأن اثنين من أصل ثلاثة منازل في العالم النامي يستهلكان الملح **المعزز باليود**(٢)، إذ يقدر أن 82 مليون طفل في كل عام قد تمت حمايتهم من أمراض الغدة الدرقية وما يتبعها من إعاقة تعليمية. ولايزال هناك أناس يعانون نقصا في المغذيات النزرة الأخرى.

ومنذ سنوات وعلماء التغذية يتطلعون إلى طريقة لتدعيم الملح المعزّز باليود للتغلب على أنيميا نقص الحديد التي يعانيها نحو بليونين من الناس، وإلى التغلب على نقص الڤيتامين A الذي يؤثر على الأقل في نحو 100 مليون طفل في البلدان الفقيرة، ويعد سببا أساسيا للعمى عندهم. ولذلك، قام الباحثون الكنديون بتطوير طريقة عملية لإجراء عملية لتعزيز مضاعف أو عملية تعزيز ثلاثي للملح، لاحتمال كونها طريقة مقبولة لدى الجمهور في معالجة سوء التغذية أكثر من الأغذية المعدّلة وراثيا.

إن إضافة الحديد إلى الملح المعزز باليود هي فكرة بسيطة استعصت على التنفيذ لعدم توافق العنصرين الكيميائيين عند مزجهما معا؛ فاليود يتبخر والحديد يتحلّل. وقد حلَّ هذه المشكلة المهندس الكيميائي <L. ديوسادي> [من جامعة تورنتو] باستعارة تقنية من صناعة

(*) A DASH OF NUTRITION

(١) fortified أو المُغْنى.

(٢) fortify iodized أو المعالج باليود.

الغذاء يشار إليها باسم **الكبسلة الميكروية**[١]. وتتضمن العملية التصنيعية بَخَّ دقائق الحديد بمادة ستارين، وهو دهن نباتي يؤدي عمل طبقة واقية مانعا الحديد من التفاعل مع اليود.

إن وضع الحديد في كبسولة هو جزء من الحل؛ لأن على فريق ‹ديوسادي› أن يغير مظهر دقائق الحديد، التي تبدو على هيئة حبيبات بنية داكنة أنعم من الملح، «فلا يمكن أن يبدو معها الحديد وكأنه مخلفات الفئران في الملح. وهذا شيء مهم في البلدان النامية حيث تلوث الأغذية مشكلة،» على حد قول ‹ديوسادي›.

ولجعل الحديد يبدو وكأنه يشبه الملح قام ‹ديوسادي› أولا ببخ حبيبات الحديد الميكروسكوبية بمادة المالتودكسترين، وهو نشاء غذائي معدّل يعمل كصمغ يلتقط دقائق الحديد مع بعضها حتى تشكل كرة بحجم بلورات الملح؛ ومن ثم قام ببخ عناقيد الحديد بدهن نباتي ساخن يحوي ثنائي أكسيد التيتانيوم، وهو صباغ غذائي مبيّض. وعندما تمزج هذه الكبسولات المعدّلة من الحديد بالملح المعزّز تتضاءل الفروق بينهما. ويمكن إدخال الڤيتامين A أيضا باتباع طريقة مشابهة وإيجاد ملح غني بثلاثة مكونات.

بينت الاختبارات الحقلية في نيجيريا وكينيا ثبات الأملاح المدعّمة بمكونين وتلك المدعّمة بثلاثة مكونات في المناخين الرطب والحار، إضافة إلى قبولها من السكان المحليين. قامت منظمة «**مبادرة المغذيات الميكروية (النزرة)**[٢]»، وهي منظمة غير حكومية في أوتاوا، باختبار الأملاح المدعّمة بالحديد في غانا، حيث أدت في ثمانية أشهر إلى انخفاض أنيميا الأطفال بمعدل 23 في المئة من دون أي مكمّلات أخرى من الحديد. وقد تم التوسع في استخدام هذه التقانة في مصنعين في الهند، كما شرعت المبادرة حاليا في دراسة تشمل 6.3 مليون طفل من أطفال المدارس.

يشير ‹ديوسادي› إلى أن الملح هو حامل مثالي لتزويد الأفراد الذين يستهلكونه بالمغذيات النذرة؛ لأن الجميع تقريبا يستخدمونه. إضافة إلى أن تعزيز الملح بالحديد غير مكلف، فالتكلفة نحو 1.7 سنت للكيلوغرام من الملح المعزّز بمادتين. يقول ‹ديوسادي›: «ومن ثم، فإن أشد الناس فقرا يقايضون ويشترون الملح، كما لا يوجد شخص في العالم فقير لدرجة أنه يقوم بتحضير ما يلزمه من الملح.» ويضيف: إنه يسهل ضبط جرعة الملح؛ لأن ما يتم تناوله ضمن مجموعة من الناس هو تقريبا مقدار واحد. والناس قد يقبلون الملح بسهولة أكثر من قبولهم الأغذية المعدّلة وراثيا كالرز الذهبي، الذي يحوي بيتا-كروتين، وهو مادة تمهيدية لتكوين الڤيتامين A. وحتى الآن، لم يعرض هذا الرز في البلدان النامية لوجود تخوف من سلامته من جهة، وقلق من أن ليس في المحصول تراكيز كافية من **المغذيات الميكروية (أو النزرة)** micronutrients من جهة ثانية.

ولكن، لا يقوم الملح المعزز بتزويد الجسم بجميع المغذيات الحيوية. فمثلا، لا يمكن للملح المعزز أن يحمل الكميات الكبيرة من ڤيتامين C التي يحتاج إليها الإنسان يوميا؛ لأن متوسط استهلاك الفرد اليومي من الملح هو 10 غرامات، ومن ثمّ فإن الملح المعزز يمكنه أن يفي ببعض الاحتياجات الغذائية الشخصية للفرد، ولكنه لا يُؤَمِّن جميع ما يحتاج إليه من مغذيات.

يعتقد ‹H. بويس› [مدير البرنامج Harvest Plus، وهو برنامج أبحاث دولية يهدف إلى خفض سوء التغذية الناتج من نقص المغذيات الميكروية عن طريق تعزيز الأغذية الرئيسة] أن تعزيز المنتجات التجارية مثل الملح يمكن أن ينجح في المناطق الحضرية المأهولة، إلا أن مثل هذه الجهود ربما لا تطال جميع المحتاجين، وبخاصة الفقراء الذين يعيشون في مناطق ريفية نائية. وبدلا من ذلك، يقوم البرنامج Harvest Plus بالتشجيع على استعمال المحاصيل المدعمة بيولوجيا (حيويا) والناتجة إما من تربية النبات المعهودة أو من التعديلات الجينية. وضمن هذه الاستراتيجية، يقول ‹بويس› يمكن للناس أن يزرعوا بأنفسهم الأغذية الغنية بالمغذيات التي يحتاجون إليها: «فالنباتات هي التي تقوم بالعمل وليس المصنعون.» إلا أن عمليات التعزيز البيولوجية قد تسبب تغيرات في لون الأغذية، والتحدي إقناع المستهلكين بقبولها.

كل فرد يوافق على أن الغذاء المتوازن هو أفضل طريقة للتغلب على نقص المغذيات النزرة، ولكن بعض الناس في البلدان النامية الذين لا يحصلون على هذا الغذاء، يمكنهم أن يأخذوا ما يغذيهم مع بعض حبيبات من الملح المعزّز. ■

‹D. مارلينذال›، كاتب في المجالات العلمية يعيش في تورنتو بكندا.

الآن مع الحديد: إن مفتاح صنع ملح معزّز مقبول للناس هو التأكيد على أن الحديد يبدو كالملح. في العبوات (*من اليمين إلى اليسار*): دقائق حديد، حديد مغطى بثنائي أكسيد التيتانيوم، ملح معزز باليود، وأخيرا ملح معزز باليود الممزوج بالحديد المغطى.

المشروبات الخفيفة المغذية؟[*]

إضافة إلى تعزيز الملح، طور ‹ديوسادي› [من جامعة تورنتو] طريقة لتنقية بروتين **بذور اللفت**[٣]، وهو ناتج ثانوي من صناعة زيت الكانولا Canola، لأن **وجبة**[٤] البروتين الناتجة عالية القيمة الغذائية، لكنها تخرج من صناعة الزيت على هيئة عصارة لزجة سوداء. وتعتمد طريقته على فصل البروتين عن المركبات المرة، ومن ثم تركيز البروتين على هيئة مسحوق لا طعم له يحوي جميع الأحماض الأمينية الأساسية. إن بروتين الكانولا يشبه بروتين الصويا حيث يمتلك هذا البروتين قيمة إضافية لكونه يذوب في السوائل الحمضية، ومن ثم يمكن استعماله كمادة تكميلية في المشروبات الخفيفة، التي يفضل استخدامها بدلا من الماء في البلدان النامية بسبب المخاوف الصحية. ويخطط ‹ديوسادي› لتطوير مشروبات خفيفة غنية بالبروتين تسمى Live ADE.

(*) NOURISHING SOFT DRINKS?
(١) microencapsulation
(٢) Micronutrient Initiative
(٣) rapeseed
(٤) meal



مجلة العلوم على الإنترنت

فيما يلي عرض للأعمال المعلوماتية المنجزة لخدمة قراء العلوم في موقعها على الإنترنت :
www.oloommagazine.com

1) إيداع جميع إصدارات المجلة اعتبارا من العدد 1995/1 في موقعها، مع الإمكانات التالية :

- قراءة كاملة لجميع المقالات .
- قراءة كاملة للإصدارات الخاصة بالمجلة (اعتبارا من عام 1995) :

الإيدز (1989) – البيئة (1990) – العقل والدماغ (1994) – طاقة من أجل كوكب الأرض (1994)

الحياة والجهاز المناعي (1995) – الحاسوب (1996) – السرطان (1998) – خفايا العقل (1999) كون بديع (2000) – الكرة الأرضية (2006) – الصحة والغذاء (2008) .

- البحث في معجم المصطلحات العلمية الواردة في المجلة باللغتين العربية والإنكليزية، حيث يُعرض آخر موقعين ورد فيهما المصطلح قيد البحث منذ صدور المجلة عام 1986 .

2) إضافة إلى الإمكانات المشار إليها في 1)، هناك الإمكانات التالية بالنسبة إلى جميع الإصدارات ابتداء من العدد 1995/1 إلى العدد 2009/12 (والتي ستعمم قريبا لتشمل جميع إصدارات المجلة ابتداء من العدد 1995/1) :

- البحث في عناوين المقالات ونصوصها ومؤلفيها باللغتين العربية والإنكليزية .

3) إيداع خلاصات الإصدارات من عام 1986 إلى عام 2005 على قرص حاسوبي مع الإمكانات التالية :

- استعراض الكلمات المفتاح (Key Words) في كل مقال ومقابلاتها باللغة الإنكليزية، وبالعكس .
- استعراض جميع الكلمات المفتاح مرتبة حسب أبجدية اللغتين العربية والإنكليزية .

ويتطلب استعمال هذا القرص ما يلي :

– أن يكون جهاز الحاسوب الشخصي للمستخدم مدعما باللغة العربية .
– أن يضبط الجهاز على اللغة العربية (Arabic) قبل تشغيل القرص وذلك باتباع الخطوات التالية :

1- اختر (Settings) من (Start) ثم اختر Control Panel
2- اختر Regional and Language Options
3- اختر (Arabic) من قائمة Standards and Formats ثم اضغط على OK .

SCIENTIFIC AMERICAN

EDITOR IN CHIEF: Mariette DiChristina
MANAGING EDITOR: Ricki L. Rusting
CHIEF NEWS EDITOR: Philip M. Yam
SEnIor writeR: Gary Stix
EDITORS: Davide Castelvecchi, Graham P. Collins, Mark Fischetti, Steve Mirsky, Michael Moyer, George Musser, Christine Soares, Kate Wong
CONTRIBUTING EDITORS: Mark Alpert, Steven Ashley, Stuart F. Brown, W. Wayt Gibbs, Marguerite Holloway, Christie Nicholson, Michelle Press, John Rennie, Michael Shermer, Sarah Simpson

ASSOCIATE EDITORS, ONLINE: David Biello, Larry Greenemeier
NEWS REPORTER, ONLINE: John Matson
ART DIRECTOR, ONLINE: Ryan Reid

ART DIRECTOR: Edward Bell
ASSISTANT ART DIRECTOR: Jen Christiansen
PHOTOGRAPHY EDITOR: Monica Bradley

COPY DIRECTOR: Maria-Christina Keller

EDITORIAL ADMINISTRATOR: Avonelle Wing
SENIOR SECRETARY: Maya Harty

COPY AND PRODUCTION, NATURE PUBLISHING GROUP:
SENIOR COPY EDITOR, NPG: Daniel C. Schlenoff
COPY EDITOR, NPG: Michael Battaglia
EDITORIAL ASSISTANT, NPG: Ann Chin
MANAGING PRODUCTION EDITOR, NPG: Richard Hunt
SENIOR PRODUCTION EDITOR, NPG: Michelle Wright

PRODUCTION MANAGER: Christina Hippeli
ADVERTISING PRODUCTION MANAGER: Carl Cherebin
PREPRESS AND QUALITY MANAGER: Silvia De Santis
CUSTOM PUBLISHING MANAGER: Madelyn Keyes-Milch

PRESIDENT: Steven Inchcoombe
VICE PRESIDENT, OPERATIONS AND ADMINISTRATION: Frances Newburg

VICE PRESIDENT, FINANCE AND BUSINESS DEVELOPMENT: Michael Florek
BUSINESS MANAGER: Marie Maher

Letters to the Editor

Scientific American
75 Varick Street, 9th Floor,
New York, NY 10013-1917
or editors@SciAm.com

Letters may be edited for length and clarity. We regret that we cannot answer each one. Post a comment on any article instantly at www.ScientificAmerican.com/sciammag


SCIENTIFIC
AMERICAN
